



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

HIPERTENSÃO ARTERIAL FELINA

VERA LÚCIA ALMEIDA BRAZÃO DE CARVALHO

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Freitas Duarte

Doutor José Paulo Sales Luís

Doutora Maria Teresa Villa de Brito

Dr. Luís Lima Lobo

ORIENTADOR

Dr. Luís Lima Lobo

CO-ORIENTADOR

Doutor José Paulo Sales Luís

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

HIPERTENSÃO ARTERIAL FELINA

VERA LÚCIA ALMEIDA BRAZÃO DE CARVALHO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor António José de Freitas Duarte

Doutor José Paulo Sales Luís

Doutora Maria Teresa Villa de Brito

Dr. Luís Lima Lobo

ORIENTADOR

Dr. Luís Lima Lobo

CO-ORIENTADOR

Professor Doutor José Paulo Sales Luís

2009

LISBOA

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar queria manifestar o meu sincero agradecimento ao Dr. Luís Lima Lobo, pela constante preocupação em tornar o estágio enriquecedor, pelos conhecimentos transmitidos, pela disponibilidade, amizade e ainda por toda a confiança depositada no meu trabalho e pela orientação científica desta dissertação.

Pelos conhecimentos e oportunidades que me deram na prática clínica agradeço a toda a equipa de médicos veterinários do Hospital Veterinário do Porto, Dr. Mário Santos, Dr. André Pereira, Dr. Pedro Almeida, Dr.^a Odete Vaz, Dr.^a Paula Brilhante Simões, Dr.^a Carla Monteiro, Dr.^a Adelaide Oliveira, Dr.^a Mónica Roriz e Dr. Rui Ferreira. Uma saudação especial para aqueles que mais profundamente se dedicaram à minha aprendizagem e a quem devo uma grande evolução nos meus conhecimentos: Dr. Hugo Gregório, Dr.^a Sara Peneda e Dr. Lénio Ribeiro.

À equipa de auxiliares e enfermeiras veterinárias, especialmente à Natividade, Lurdes, Emília, Graciete e Sandrinha que não só se esforçaram por conseguir transmitir os seus conhecimentos técnicos, mas também pelo carinho dispensado.

Aos meus amigos e companheiros de estágio, Liliana, Rita, Joana, Sofia, Patrícia M., Patrícia R., Pedro e Nelson pela amizade, apoio e espírito de *sã camaradagem*.

A todos vós agradeço por terem tornado este estágio muito frutífero a nível profissional e uma experiência muito querida a nível humano.

Ao Professor Doutor Sales Luís por ter aceite ser o meu co-orientador de estágio e a todo o acompanhamento dedicado a esta dissertação de mestrado.

À Filipa Baptista, que mais uma vez demonstrou a sua valiosa amizade, ao disponibilizar-se de imediato para a realização da análise estatística e apreciação crítica deste trabalho.

Aos amigos que fiz na faculdade, principalmente à Susana, Celina, Rodolfo, Sofia, Tiago, Ricardo, Mafalda, Teresa e Rita, queria agradecer a amizade e em especial o apoio vindo só daqueles que passam pelas mesmas experiências que nós.

Mas o maior agradecimento de todos é dirigido à minha família, especialmente aos meus pais que não só me proporcionaram esta experiência, como me dedicam um amor incondicional e apoio inesgotável, e à minha irmã Maria João por me relembrar constantemente que o que dá sentido às nossas pequenas conquistas é tudo aquilo que passamos para as alcançar e as pessoas que incondicionalmente se mantêm ao nosso lado. Finalmente agradeço ao Francisco, por ser exactamente essa pessoa.

RESUMO

Nos animais saudáveis a pressão arterial (PA) mantém-se dentro de um determinado intervalo de valores. Uma elevação anormal e persistente acima do limite máximo desse intervalo define-se como hipertensão sistémica, podendo determinar patologia com ou sem expressão clínica. A hipertensão sistémica é dividida em primária (ou essencial) e secundária. Apesar da hipertensão primária (sem causa subjacente) representar mais de 90% de todos os casos de hipertensão sistémica em humanos, a hipertensão secundária, com origem em determinadas doenças, representa praticamente todos os casos de elevação da PA nos animais de companhia. A insuficiência renal crónica (IRC) e o hipertiroidismo são as causas mais comuns de hipertensão felina, o que implica que os principais sintomas em gatos hipertensos sejam a poliúria/polidipsia (PU/PD), perda de peso e alterações no apetite. O aumento da PA pode ser observado nos estádios iniciais do processo de doença, contribuindo para o seu diagnóstico precoce.

A medição da PA pode ser efectuada através de métodos directos (invasivos) ou indirectos (não invasivos), com recurso a aparelhos que incorporam um cuff compressivo (método Doppler e método oscilométrico), associados a diferentes níveis de confiança. Apesar do método intra-arterial ser o mais preciso na avaliação da PA, este é tecnicamente difícil e nem sempre se torna prático nos diferentes casos clínicos.

A hipertensão tem efeitos adversos para o organismo, afectando sobretudo os órgãos mais vascularizados, nos quais se incluem os olhos (descolamento de retina, cegueira súbita), rins (insuficiência renal), coração (hipertrofia ventricular esquerda, sopros cardíacos, arritmias) e sistema nervoso central (depressão, letargia, convulsões).

A normalização da PA e a reversibilidade das lesões orgânicas, quando possível, são os objectivos do tratamento. Este passa pelo controlo da doença primária, mas muitas vezes é necessário efectuar um tratamento adicional com medicação antihipertensiva. A amlodipina, um bloqueador dos canais de cálcio, tem sido bastante eficaz no tratamento da hipertensão felina, e a sua crescente popularidade expandiu o seu uso na área veterinária.

A relutância na comunidade veterinária em adoptar a prática da medição da PA é atribuída à incerteza que envolve a definição de hipertensão, bem como a dúvidas acerca de quais os métodos indirectos fiáveis para medição da PA. Actualmente, os veterinários têm a capacidade técnica para medir a pressão sistólica (PS) e a pressão diastólica (PD) de forma não invasiva e com resultados fiáveis. Similarmente, os diversos estudos realizados permitem chegar a um consenso quanto aos valores de PA que determinam a necessidade de tratamento antihipertensivo e quais os melhores protocolos terapêuticos que visam atingir esse objectivo. Estes mais recentes desenvolvimentos justificam que o processo de medição da PA se torne parte integrante dos cuidados veterinários actuais.

Palavras chave: Pressão arterial, hipertensão felina, lesão hipertensiva, Doppler, oscilometria.

ABSTRACT

In healthy animals blood pressure is maintained within a determined range of values. An abnormal and persistent increase above the upper limit of that range is defined as systemic hypertension, which can result in pathology with or without clinical significance. Systemic hypertension is divided into primary (or essential) and secondary hypertension. Although primary hypertension (without an underlying factor) accounts for more than 90% of all cases of hypertension in humans, secondary hypertension, with origin in certain diseases, accounts for almost all identified cases of elevated blood pressure in companion animals. Chronic renal failure and hyperthyroidism are the most common causes of feline hypertension, which implies that frequent symptoms in hypertensive cats may be polyuria/polydipsia, weight loss and alterations in appetite. An increase in the blood pressure can be seen in the early stages of disease process, allowing its early diagnosis.

Measurement of the patient's blood pressure can be done by direct means (invasively) or indirectly (non-invasively) by devices that incorporate a compressive cuff (Doppler and oscillometric techniques), with different confidence levels. Although measurement by an intra-arterial mean provides the most accurate measure of arterial blood pressure, this is technically difficult and is not always practical in clinical cases.

Hypertension has adverse effects on the organism, mainly affecting irrigated organs, such as eyes (retinal detachment, acute onset of blindness), kidneys (renal failure), heart (left ventricular hypertrophy, systolic murmur, arrhythmias) and central nervous system (depression, lethargy, seizures).

Normalization of blood pressure and reversal of existing end-organ damage, if possible, are the goals to strive for with institution of treatment. It should tempt correction of the underlying cause for the hypertension, but additional treatment with antihypertensive drugs may be necessary. Amlodipine, a calcium channel blocker, does appear to be very effective in decreasing arterial blood pressure in cats, and has gained widespread popularity that expanded its use in the veterinary clinical practice.

The reluctance of veterinary community to embrace the practice of blood pressure measurement has been attributable to the uncertainty involving the definition of hypertension, as well as confusion about which indirect blood pressure measurement techniques are accurate. Actually, veterinarians have the technical capabilities to measure systolic and diastolic blood pressure non-invasively and reliably in small animal practice. Similarly, recent studies suggest a consensus about values that determine necessity of antihypertensive treatment and what are the best therapeutical protocols to achieve this goal. These recent events justify that blood pressure measurement should become an integral part of modern veterinary medical care.

Key words: Blood pressure, feline hypertension, endorgan damage, Doppler, oscillometry.

ÍNDICE

Agradecimentos	i
Resumo	iii
Abstract	v
Índice	vii
Índice de figuras	x
Índice de tabelas	x
Índice de anexos	xi
Índice de abreviaturas e símbolos	xiii
1. Introdução	1
2. Pressão arterial – Princípios básicos	3
2.1 Definições gerais	3
2.2 Mecanismos de regulação da PA	5
2.2.1 Regulação imediata	5
2.2.2 Regulação a médio prazo	7
2.2.3 Regulação a longo prazo	8
3. Indicações para a medição da PA	9
3.1 Rastreio de rotina	9
3.2 Lesão hipertensiva de órgãos	9
3.3 Doenças ou administração de drogas que causem hipertensão	10
3.4 Medicina de emergência	10
3.5 Medicina de cuidados intensivos	10
3.6 Avaliação da terapia farmacológica	11
3.7 Monitorização anestésica	11
4. Técnicas de medição da PA	12
4.1 Técnica directa ou invasiva de medição da PA	12
4.2 Técnica indirecta ou não invasiva de medição da PA	13
4.2.1 Método Doppler	14
4.2.2 Método oscilométrico	16
4.2.3 Pletismografia	18
4.2.4 Estudos comparativos	18
4.2.5 Selecção do cuff pneumático	20
4.3 Métodos que permitem a estimativa da PA	21
4.3.1 Palpação digital	21

4.3.2 Pulsoxímetro	21
4.4 Medição da PA em felinos	22
5. Valores normais da PA	23
5.1 Variações dos valores da PA	25
5.1.1 Variação fisiológica	26
5.1.2 Variação circadiana	26
5.1.3 Variação induzida por stress	26
6. Hipertensão arterial sistémica	28
6.1 Definição	28
6.2 Patogénese	30
6.3 Etiologia da hipertensão em animais de companhia	30
6.3.1 Hipertensão primária	31
6.3.2 Hipertensão secundária	31
6.3.2.1 Doença cardíaca	32
6.3.2.2 Doença renal	33
6.3.2.3 Doenças endócrinas	35
6.4 Diagnóstico clínico	41
6.4.1 Sinais clínicos e história pregressa	42
6.4.2 Exame físico	42
6.4.3 Análises laboratoriais	43
7. Lesão hipertensiva de órgãos alvo	44
7.1 Efeitos da hipertensão sistémica no organismo	44
7.2 Lesão a nível renal	44
7.3 Lesão a nível do SNC	48
7.4 Lesão a nível ocular	50
7.5 Lesão a nível cardíaco	55
8. Terapia da hipertensão	59
8.1 O paciente hipertenso: Avaliação e decisão de tratamento	59
8.2 O paciente hipertenso: Tratamento	61
8.2.1 Terapia não farmacológica	61
8.2.2 Terapia farmacológica	63
8.2.2.1 Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's)	65
8.2.2.2 Antagonistas dos receptores da angiotensina II	67
8.2.2.3 Bloqueadores dos canais de cálcio	67
8.2.2.4 Inibidores adrenérgicos	70
8.2.2.5 Diuréticos	72
8.2.2.6 Vasodilatadores (não específicos)	73
8.2.2.7 Agonistas dos receptores α adrenérgicos	73

8.2.3 Emergências hipertensivas	74
8.2.4 Monitorização	75
8.2.5 Prognóstico	76
9. Estudo de medição da PA felina através de um método oscilométrico de alta definição	77
9.1 Introdução	77
9.2 Material e métodos	77
9.2.1 Medição da PA	78
9.2.2 Análise estatística	80
9.3 Resultados	80
9.3.1 Estatística descritiva	80
9.3.2 Estatística analítica	85
9.4 Discussão	86
10. Conclusão	93
11. Bibliografia	95
12. Anexos	101

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Resposta do reflexo barorreceptor a uma diminuição da PA.	6
Figura 2. Efeitos das catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) na PA.	6
Figura 3. Efeitos hemodinâmicos da AT II.	8
Figura 4. Pormenor do método Doppler.	14
Figura 5. Exemplo de método oscilométrico com insuflação automática e colocação do cuff a nível do braço.	16
Figura 6. Exemplo de método oscilométrico com insuflação manual e colocação do cuff a nível do antebraço.	16
Figura 7. Auto-regulação renal em animais com função renal normal e comprometida.	45
Figura 8. Ciclo auto-perpetuante entre a IR e a hipertensão sistémica.	47
Figura 9. Hemorragia vítrea extensa.	54
Figura 10. Descolamento focal da retina com tortuosidade dos vasos da retina.	54
Figura 11. Pupila midriática com descolamento da retina.	54
Figura 12. Atrofia difusa da retina.	54
Figura 13. Coágulo sanguíneo na câmara anterior.	54
Figura 14. Fundo do olho de um gato com hipertensão sistémica após 21 dias de terapia com amlodipina.	54
Figura 15. Colocação do cuff pneumático a nível do antebraço.	79
Figura 16. Distribuição da PS na amostra do total de felinos estudados.	81
Figura 17. Distribuição da PS nos grupos S, NT e T.	82
Figura 18. Distribuição da idade nos grupos S, NT e T.	82
Figura 19. Distribuição da PS de acordo com a categoria de condição corporal.	83
Figura 20. Distribuição da PS em função do peso.	83
Figura 21. Distribuição da PS em machos e fêmeas.	83
Figura 22. Distribuição da PS em animais castrados e inteiros.	83
Figura 23. Distribuição da PS nas diferentes raças analisadas em animais saudáveis.	84
Figura 24. Distribuição da FC de acordo com a atitude do animal.	84
Figura 25. Análise de regressão entre a idade e a PS.	85
Figura 26. Atitude confortável de um gato durante a sessão de leitura da PA.	86
Figura 27. Retrato geral de uma sessão de medição da PA felina através de um método oscilométrico.	92

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Estudo da PS normal em gatos saudáveis utilizando o método Doppler	23
Tabela 2. Estudo da PS normal em gatos saudáveis utilizando o método oscilométrico	24
Tabela 3. Estudo da PS normal em gatos saudáveis utilizando o método intra-arterial	24
Tabela 4. Critérios de definição de hipertensão felina determinado por método estatístico com recurso a aparelho do tipo Doppler	29
Tabela 5. Critérios de definição de hipertensão felina não determinado por método estatístico com recurso a aparelho do tipo Doppler	29
Tabela 6. Causas de hipertensão associadas a doença primária subjacente e sua influência nos parâmetros fisiológicos de regulação	32
Tabela 7. Doenças associadas a hipertensão secundária em gatos, com indicação da prevalência de hipertensão encontrada em diferentes estudos	41
Tabela 8. Fármacos comuns na terapia farmacológica da hipertensão felina e suas doses terapêuticas	74
Tabela 9. Prevalência de animais hipertensos e não hipertensos nos grupos S, NT e T	80
Tabela 10. Distribuição das variáveis contínuas estudadas nos grupos S, T e NT	81
Tabela 11. Resultados da análise de variância para comparação dos valores PS entre os grupos S, NT e T	85

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo I. Casuística médica e cirúrgica em determinadas áreas da Medicina Veterinária.	101
Anexo II. Drogas com efeitos hemodinâmicos.	107
Anexo III. Comparação dos três diferentes métodos de medição da PA mais utilizados na área da medicina veterinária considerando diferentes critérios.	108
Anexo IV. Critérios de validação de aparelhos indirectos de medição da PA publicados pela AAMI em humanos.	110
Anexo V. Manifestação hipertensiva da lesão de órgãos alvo.	112
Anexo VI. Ficha de registo e identificação utilizada no estudo de medição da PA felina.	113
Anexo VII. Protocolo padrão para uma sessão de medição da PA.	114

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AAMI	Association of the Advancement of Medical Instrumentation
ACTH	Hormona adrenocorticotrófica
ACVIM	American College of Veterinary Internal Medicine
AT I	Angiotensina I
AT II	Angiotensina II
AVP	Arginino-vasopressina
Ca ²⁺	Ião cálcio
Cl ⁻	Ião cloro
DC	Débito Cardíaco
ECA	Enzima Conversora da Angiotensina
FC	Frequência Cardíaca
FMV	Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa
IECA	Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina
IR	Insuficiência Renal
IRA	Insuficiência Renal Aguda
IRC	Insuficiência Renal Crónica
K ⁺	Ião potássio
Mg ²⁺	Ião magnésio
mmHg	Milímetros de mercúrio
Na ⁺	Ião sódio
NaCl	Cloreto de sódio
PA	Pressão Arterial
PaCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
PAM	Pressão Arterial Média
PaO ₂	Pressão parcial de oxigénio
PD	Pressão Diastólica
PGI ₂	Prostaglandina I ₂
PNA	Péptido Natriurético Atrial
PS	Pressão Sistólica
PU/PD	Poliúria/Polidipsia
RVP	Resistência Vascular Periférica
SNC	Sistema Nervoso Central
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
TFG	Taxa de Filtração Glomerular
VBPS	Veterinary Blood Pressure Society
VE	Volume de Ejecção

1. Introdução

De acordo com o recente regulamento do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, o estágio curricular que se segue ao término da parte curricular do curso deve ser acompanhado da elaboração de uma dissertação de mestrado. A dissertação de mestrado que adiante se apresenta resulta de um estágio realizado no Hospital Veterinário do Porto sob orientação do Dr. Luís Lima Lobo, na área da Clínica de Pequenos Animais, durante o período compreendido entre 3 de Setembro de 2007 e 3 de Setembro de 2008, tendo como tema específico a Hipertensão Arterial Felina.

O Hospital Veterinário do Porto foi fundado em 1998 e é uma unidade hospitalar médico-veterinária de referência, sendo o corpo clínico constituído por 11 médicos veterinários com áreas de interesse específicas, o que leva a uma optimização dos serviços nos diferentes departamentos clínicos.

Este estágio teve como objectivo a formação contínua e sustentada em áreas como a clínica médica, cirurgia, consulta externa, laboratório e serviço de urgência de animais de companhia e animais exóticos. Nos anos anteriores, o trabalho dos estagiários era integrado nestas diferentes áreas funcionais, fazendo-se a rotação pelos serviços a cada 2 semanas. Este ano, e de forma a permitir um maior acompanhamento dos diferentes casos médicos por parte dos alunos, o programa de estágio consistiu no acompanhamento de quatro clínicos nas suas áreas de especialidade, durante um período aproximado de 3 meses cada. Desta forma, os estagiários foram distribuídos tendo em conta os temas de maior interesse e a aquisição de experiência em cada uma das secções funcionais. Nomeadamente, nos primeiros 3 meses dediquei-me à especialidade de Dermatologia, seguindo-se a área de Estomatologia, passando depois pela Cardiologia e, finalmente, Anestesiologia.

Na consulta externa acompanhei o clínico no acto de consulta assistindo ao exame físico e à recolha da história clínica. Sempre que necessário auxiliei na realização de todos os exames complementares de diagnóstico, procedendo, quando tal se impunha, ao internamento do animal, com abertura da ficha clínica, colocação do sistema de fluidoterapia e administração da primeira medicação. Nesta altura tive muitas vezes oportunidade de discutir a terapêutica a instituir e os exames complementares a realizar.

No internamento efectuei o acompanhamento dos animais internados, através da realização do exame clínico de estado geral e da monitorização dos dados clínicos, seguindo os planos terapêuticos, de alimentação e fisioterapia, consoante cada caso.

Na cirurgia tive a possibilidade de acompanhar a recepção dos casos, de fazer a avaliação pré-anestésica e pré-cirúrgica do animal, de discutir e estabelecer o protocolo anestésico e de administrar e controlar essa mesma anestesia. Pude ainda participar como ajudante na cirurgia propriamente dita e fazer o acompanhamento intra-operatório, realizar a monitorização pós-cirúrgica e o controlo da dor.

No serviço de urgências, todos os dias cada um dos estagiários cumpria o horário nocturno, assegurando todas as funções necessárias dedicadas sobretudo às áreas de internamento e de consulta externa. Durante este período tive muitas vezes a oportunidade de recolher a história pregressa junto do dono, familiarizando-me com o acto de atender os clientes. Na manhã seguinte toda a informação pertinente relativa a cada um dos animais era transmitida ao médico de serviço dos internados.

Para além do acompanhamento da actividade dos médicos residentes, foi-me ainda permitido o desenvolvimento e treino de procedimentos médicos úteis para a minha prática clínica futura (preenchimento de receitas; doseamento e administração de fármacos através de diferentes vias; venopunção das veias cefálica, jugular e femoral e cateterização de veias periféricas; colocação de algalias; realização de transfusões sanguíneas; procedimentos de eutanásia e necrópsia; realização e interpretação de diversos exames laboratoriais (electrocardiogramas, radiografias); punção arterial; execução de esfregaços sanguíneos e citologias; indução anestésica; entubação endotraqueal; destartarização; orquiectomia felina, só para citar alguns exemplos). A esta componente prática aliou-se uma bem estruturada componente pedagógica, com realização de várias palestras ministradas pelos médicos veterinários e pelos estagiários, no âmbito da medicina e da gestão e marketing hospitalar.

A casuística médica e cirúrgica pode ser consultada no anexo I. Os dados utilizados na sua elaboração não representam a totalidade de casos que deram entrada no hospital, mas apenas os que realmente tive oportunidade de assistir. Na casuística médica incluí apenas as áreas de especialidade que acompanhei ao longo de cada trimestre. Devido ao elevado número de casos incluídos na área de Medicina Interna registados ao longo de um ano, esta não foi propositadamente referida, por julgar estar fora do âmbito deste trabalho. A casuística cirúrgica refere-se a todas as cirurgias que presenciei como assistente de cirurgia ou de anestesiologia.

Ao longo do estágio desenvolvi particular interesse pela avaliação da pressão arterial em pequenos animais, ao tomar conhecimento das inúmeras indicações que justificam a sua medição, aliado ao facto de poder realizar efectivamente este procedimento.

Nesta dissertação apresenta-se uma revisão bibliográfica sobre a Hipertensão Arterial Felina com caracterização da sua patogénese e etiologia, dos sinais clínicos associados, das potenciais lesões e consequências para o organismo, dos protocolos terapêuticos recomendados, bem como os métodos que permitem a sua rigorosa medição. Por fim apresenta-se o estudo de medição da PA felina através de um método oscilométrico de alta definição, a que me dediquei durante parte do referido estágio.

2. Pressão arterial – Princípios básicos

A circulação sanguínea é influenciada pela pressão que força o sangue através do vaso e pela resistência oferecida à sua circulação (Fox, Sisson & Moïse, 1999). A pressão arterial (PA) ou pressão sanguínea, por definição, é igual à força lateral exercida por unidade de área na parede vascular e é medida em milímetros de mercúrio (mmHg) (Kittleson & Kienle, 1998). Nos animais saudáveis, o principal objectivo em manter a PA dentro de um intervalo relativamente estreito de valores é garantir uma perfusão adequada dos tecidos e órgãos vitais, de modo a que os tecidos recebam nutrientes e oxigénio e eliminem os produtos tóxicos resultantes do metabolismo (Egner, Carr & Brown, 2003).

2.1 Definições gerais

A PA resulta de uma interacção complexa entre o débito cardíaco (DC) e a resistência vascular periférica (RVP):

$$PA = DC \times RVP$$

Estes determinantes podem alterar-se independentemente um do outro. Um exemplo desta situação é o caso dos atletas: durante o exercício o DC aumenta, enquanto a RVP diminui, o que mantém a PA relativamente constante (Egner *et al.*, 2003). A RVP é o principal determinante da variação da PA em descanso, enquanto o DC assume um papel mais importante durante o exercício (Fox *et al.*, 1999). O diâmetro do vaso sanguíneo é um factor determinante da RVP. Esta é determinada primariamente pela área de corte seccional do leito vascular arteriolar sistémico, contribuindo para a referida área de corte o raio de cada arteríola sistémica individual (Kittleson & Kienle, 1998). A vasoconstrição resulta num aumento da pós-carga e, conseqüentemente, num aumento da RVP, da mesma forma que a vasodilatação resulta numa diminuição da pós-carga e, conseqüentemente, da RVP. Os efeitos da vasoconstrição podem ser explicados de acordo com o princípio “mangueira de jardim”. Quando a torneira é ligada, a água começa a correr em direcção à extremidade livre da mangueira. Apertando a extremidade da mangueira (vasoconstrição) vamos reduzir o diâmetro do tubo. Tal acto vai efectivamente aumentar a pressão no interior do tubo, resultando numa ejeção sob pressão da água (Egner *et al.*, 2003). O DC ou, por outras palavras, o volume de sangue ejectado pelo coração por minuto, é igual à frequência cardíaca (FC) multiplicada pelo volume de ejeção (VE):

$$DC = FC \times VE$$

O VE está relacionado com a pré-carga, pós-carga e contractilidade. Quanto maior a taxa de enchimento cardíaco, maior o VE. Da mesma maneira, quanto maior a força de contracção,

maior será também o VE. Qualquer aumento na FC, contractilidade ou pré-carga vão resultar num aumento do DC. A viscosidade do sangue também pode influenciar RVP e deste modo a PA. O maior determinante da viscosidade sanguínea é o seu conteúdo em eritrócitos, ou seja, um hematócrito elevado resulta numa viscosidade elevada (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003).

Pressão sistólica (PS), pressão diastólica (PD) e pressão arterial média (PAM):

O sangue que entra na parte esquerda do coração atinge o átrio esquerdo a uma pressão dificilmente mensurável (PAM <14mmHg), deslocando-se passivamente para o ventrículo esquerdo durante a diástole. Imediatamente antes do fim da diástole, o átrio contrai-se ligeiramente para dispensar o resto do sangue para o ventrículo. Esta contracção atrial no final da diástole não contribui para uma elevação significativa da pressão intraventricular. Apenas durante a sístole acontece uma elevação da pressão; o sangue é então ejetado através da valva aórtica aberta e lançado na grande circulação. Um pulso de PS é então produzido a cada batimento cardíaco. O VE do ventrículo esquerdo, a velocidade de ejeção e as propriedades elásticas da artéria aorta desempenham um importante papel na determinação da PS. A PD é função da duração da diástole, do volume sanguíneo circulante e do grau de elasticidade arterial. Todos os vasos arteriais, desde os de maior diâmetro até às arteríolas pré-capilares, são constituídos por fibras elásticas. O sangue ejetado em cada sístole produz uma onda de pressão que promove a distensão das artérias, ficando uma porção do sangue ejetado armazenado nas artérias distendidas; quando as fibras elásticas relaxam, o sangue armazenado é então acelerado e propulsionado, criando a PD (Egner *et al.*, 2003). Apesar do volume sanguíneo diastólico ser uma variável teórica que não pode ser medida, esta deve ser considerada um determinante da PA. Se não houvesse sangue no sistema arterial antes do ventrículo esquerdo ejetar uma quantidade de sangue, certamente a PA seria mais baixa do que se existisse um volume sanguíneo normal antes da ejeção (Kittleson & Kienle, 1998). A diferença entre os valores de PS e PD é chamada pressão de pulso. Esta pode ser afectada pelo VE (quanto maior o VE, maior a quantidade de sangue bombeada para o sistema arterial e maior a pressão de pulso) e pela complacência arterial (quanto maior a complacência da árvore arterial, menor é o aumento na pressão por VE) (Fox *et al.*, 1999). A PAM é representada pela pressão média durante o ciclo cardíaco, ou seja, durante o intervalo entre ejeções, e é usada como uma aproximação da resistência arteriolar. A PAM é ligeiramente inferior ao valor intermédio entre a PS e a PD e pode ser aproximado através da equação:

$$PAM = PD + 1/3 \times (PS - PD)$$

A PAM é importante porque constitui o principal determinante da perfusão tecidual. De um modo geral é necessária uma PAM mínima de 70 mmHg para assegurar a perfusão dos tecidos (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003).

2.2 Mecanismos de regulação da PA

A regulação da PA é estreitamente controlada por inúmeras variáveis, num processo complexo que visa manter a PA dentro de determinados valores, de modo a satisfazer as necessidades metabólicas do corpo. As influências do sistema nervoso e das hormonas sobre o sistema cardiovascular são referidas colectivamente como *mecanismos neurohormonais de controlo cardiovascular*, e o sistema nervoso autónomo funciona como braço “neural” do controlo neurohormonal (Cunningham, 2004). O Sistema Nervoso Central (SNC) controla tanto a actividade do sistema nervoso autónomo como a libertação de factores hormonais circulantes, residindo este centro de controlo da circulação na ponte e *medula oblongata*. A existência de mecanismos de auto-regulação a nível local facilita o suprimento sanguíneo para diferentes tecidos e órgãos, dependendo do metabolismo local tecidular (Fox *et al.*, 1999). Assim sendo, a homeostase é mantida por esses mecanismos neurohormonais, de maneira a garantir que a perfusão é ajustada de acordo com as necessidades momentâneas dos diferentes tecidos. Neste processo estão envolvidos mecanismos de resposta imediata, de médio e de longo prazo (Egner *et al.*, 2003).

2.2.1 Regulação imediata

A regulação imediata (em menos de 1 minuto) é alcançada através de reflexos hemodinâmicos associados ao sistema nervoso autónomo e ao SNC. Os receptores periféricos (barorreceptores e quimiorreceptores) são responsáveis pelos reflexos cardiovasculares e pelo tónus dos vasos sanguíneos. Estes processos servem para assegurar de imediato alterações a curto prazo na PA, como por exemplo, devido a alterações posturais (Egner *et al.*, 2003).

Os barorreceptores (literalmente “sensores de pressão”) são receptores de estiramento (distensão) que transmitem sinais sensoriais para o centro vasomotor do tronco cerebral em resposta a alterações na PA (Fox *et al.*, 1999). Localizam-se sobretudo ao nível da parede do arco aórtico, das artérias carótidas comuns (nomeadamente nos seios carotídeos), veias cavas, veias pulmonares, átrios, ventrículos e pericárdio (Egner *et al.*, 2003; Cunningham, 2004). Quando estes receptores detectam uma diminuição da PA (figura 1) há uma estimulação do sistema nervoso simpático, que não só provoca uma vasoconstrição directa, como estimula a medula adrenal a libertar catecolaminas (epinefrina e norepinefrina), que por sua vez vão estimular indirectamente o músculo cardíaco e vascular. A epinefrina

aumenta a PA através da activação de receptores α -adrenérgicos (vasoconstrição) e receptores β_1 -adrenérgicos cardíacos, com aumento da FC e da contractilidade miocárdica. A norepinefrina aumenta a PA maioritariamente pela activação dos α -receptores (o que resulta em vasoconstrição) (figura 2). A diminuição da actividade parassimpática reduz efectivamente a FC, mas, segundo Fox *et al.* (1999) os seus efeitos vasculares são negligenciáveis. O resultado conjunto destes eventos provoca um aumento da PA, para o qual contribui também a contracção vascular esplénica associada, com consequente esvaziamento do sangue armazenado no baço e noutros órgãos abdominais. Mecanismos reguladores inversos ocorrem quando se verifica um aumento da PA (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003).

Figura 1. Resposta do reflexo barorreceptor a uma diminuição da PA (Adaptado de Cunningham, 2004).

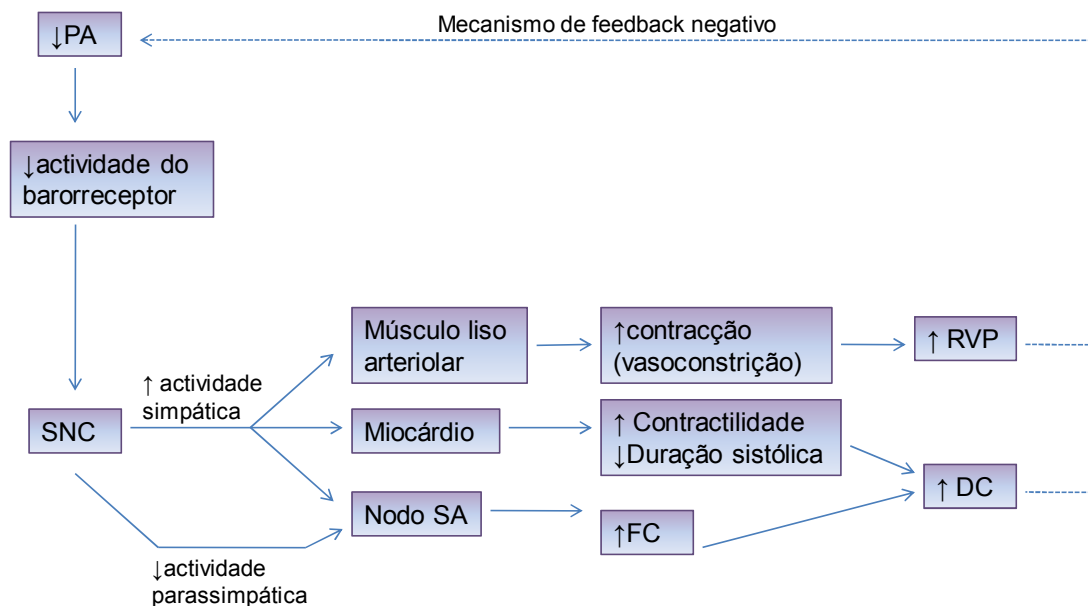
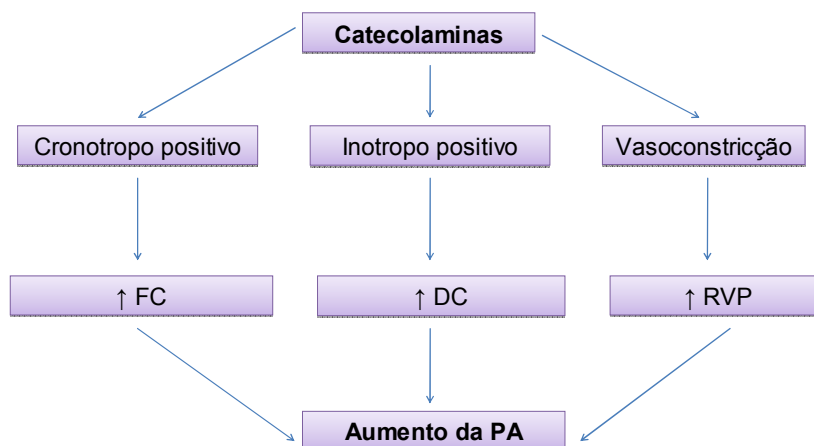


Figura 2. Efeitos das catecolaminas (epinefrina e norepinefrina) na PA (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



Os quimiorreceptores localizados na parede do arco aórtico e na bifurcação da artéria carótida comum respondem a alterações dos gases arteriais. Uma diminuição da pressão parcial de oxigénio (PaO_2) e um aumento da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) vão conduzir a um aumento do tónus simpático, com a mesma cadeia de eventos anteriormente descrita, havendo subsequentemente uma elevação da PA (Egner *et al.*, 2003). Comparativamente à acção dos baroreceptores, o reflexo quimiorreceptor é geralmente menos importante para o controlo da PA (Fox *et al.*, 1999).

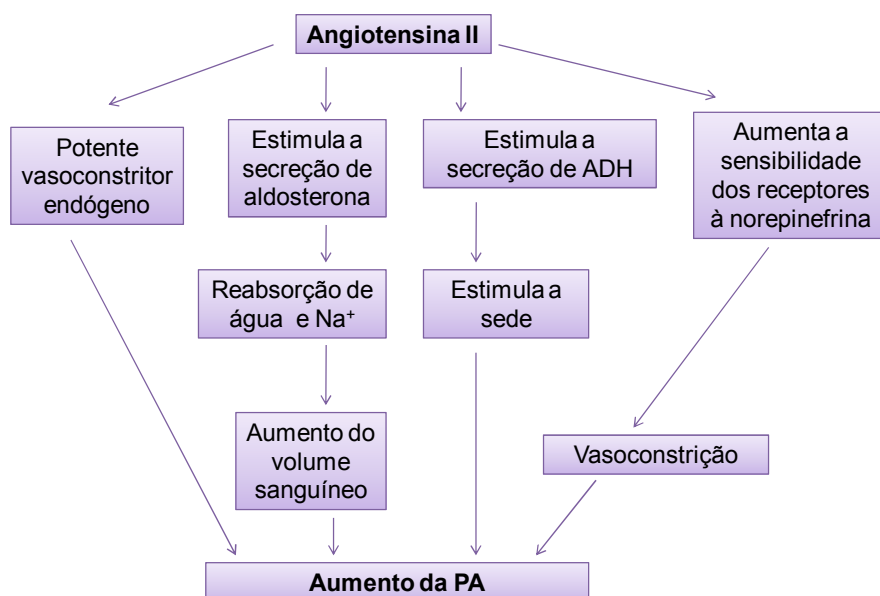
Importa ainda referir que, a nível celular, o tónus vasomotor depende da disponibilidade de cálcio (Ca^{2+}) citossólico para interagir com a miosina do músculo liso. O Ca^{2+} citossólico depende do fluxo de outros catiões, como o sódio (Na^+), potássio (K^+) e magnésio (Mg^{2+}). Por exemplo, o aumento do Na^+ intracelular está associado a um aumento do Ca^{2+} citossólico (Fox *et al.*, 1999).

2.2.2 Regulação a médio prazo

Medidas adicionais devem ser iniciadas quando a resposta de regulação imediata é incapaz de normalizar a PA. Os elementos primários da regulação a médio prazo são a activação do sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e a libertação de prostaglandinas (Egner *et al.*, 2003). O SRAA desempenha um importante papel na homeostase cardiovascular. Em estados hipotensivos, ou se há uma redução do sangue circulante com diminuição da perfusão renal, as células justaglomerulares na parede da arteríola aferente secretam a enzima renina para a circulação, cuja função é hidrolisar o angiotensinogénio secretado a nível renal no decapeptído angiotensina I (AT I). Nos vasos pulmonares, a enzima conversora da angiotensina (ECA) catalisa a formação do octapeptído angiotensina II (AT II) a partir da AT I. A AT II influencia a PA através de vários mecanismos (figura 3). Como um potente vasoconstritor arteriolar (os efeitos venoconstritores são mais suaves), a AT II aumenta a libertação adrenérgica de norepinefrina, com consequente vasoconstrição. Ao mesmo tempo que contribui para o aumento da RVP, da pós-carga e da PA, a AT II estimula o córtex adrenal a secretar o mineralocorticoide aldosterona, o qual promove a retenção renal de Na^+ e água, aumentando o volume sanguíneo (pré-carga) (Fox *et al.*, 1999).

A ECA (cininase II), para além de participar na formação de AT II, também destrói a actividade vasodilatadora da bradicinina através da sua fragmentação em metabolitos inactivos, prevenindo a vasodilatação (Egner *et al.*, 2003). Conclui-se que a activação do SRAA estimula a actividade hipertensiva (aumenta o volume vascular, induz vasoconstrição) e inibe os efeitos hipotensivos da bradicinina (vasodilatação). A prostaglandina I_2 (PGI_2) desempenha também um importante papel na regulação da PA. Esta hormona dilata os vasos sanguíneos e, devido ao seu efeito natriurético renal, diminui o volume vascular, resultando num abaixamento da PA.

Figura 3. Efeitos hemodinâmicos da AT II (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



2.2.3 Regulação a longo prazo

As hormonas envolvidas na regulação a longo prazo, que asseguram um controlo ainda mais sustentado da PA, são activadas muito depois dos factores envolvidos na resposta de curto e de médio prazo. Estas hormonas servem para aumentar o volume sanguíneo e activar mecanismos de contra-regulação. A sua função é ajustar a concentração urinária e a excreção de Na^+ . A regulação a longo prazo é controlada por três hormonas: aldosterona, hormona antidiurética ou arginino-vasopressina (AVP) e péptido natriurético atrial (PNA). A aldosterona é uma hormona mineralocorticóide secretada pelas glândulas adrenais que promove a retenção renal de Na^+ , aumentando o volume sanguíneo e, consequentemente, a PA. A hormona adrenocorticotrófica (ACTH), o K^+ e a AT II (tal como foi atrás referido) estimulam a sua secreção. A AVP é sintetizada no hipotálamo em resposta à hipovolemia, hiperosmolaridade e sede. O resultado da sua secreção é o aumento do volume vascular e da vasoconstrição, o que irá acarretar um aumento da PA. A secreção de AVP é estimulada pela activação do SRAA e inibida pela activação do PNA. O PNA é secretado pelos cardiomiócitos atriais e os seus efeitos consistem em aumentar a taxa de filtração glomerular (TFG), aumentar a excreção de Na^+ e reduzir a sua reabsorção. Relembrando, o aumento do volume plasmático (resultado final da acção do SRAA) eleva a PA. Uma vez que o PNA também inibe a síntese de aldosterona, AVP e renina, irá funcionar como um antagonista do SRAA (Egner *et al.*, 2003).

3. Indicações para a medição da PA

A medição da PA é uma ferramenta importante, por vezes indispensável, na área da medicina veterinária. As indicações são diversas devido à utilidade generalizada da medição da PA para o diagnóstico, tratamento e seguimento de determinadas doenças, assim como para a monitorização de pacientes anestesiados ou sob cuidados intensivos.

3.1 Rastreio de rotina

O rastreio de rotina da PA permite uma avaliação do *status* circulatório individual de cada paciente (Egner *et al.*, 2003). No entanto, Brown *et al.* (2007) é de opinião de que um rastreio indiscriminado a animais saudáveis poderá incorrer no risco de um falso diagnóstico de hipertensão. Valores elevados de PA em animais saudáveis, particularmente nos animais jovens, devem ser assumidos como resultado de uma hipertensão de stress, até prova em contrário. Para além disso, refere o mesmo autor, existem poucas provas que suportem o diagnóstico e tratamento da hipertensão como um problema isolado. Assim sendo, o referido painel de investigadores não recomenda o rastreio por rotina da hipertensão em todos os cães e gatos. Contudo, a medição periódica da PA, idealmente iniciada numa idade jovem, ajuda a determinar o perfil individual de PA característico de cada animal. Uma abordagem possível, adoptada por alguns clínicos, é realizar um programa de rastreio que indique os valores base em animais, através da medição da PA aos 2 – 3 anos, outra vez aos 4 – 6 anos e uma terceira vez aos 7 – 9 anos de idade, de modo a desenvolver valores de referência para o animal em causa (Brown *et al.*, 2007).

3.2 Lesão hipertensiva de órgãos

Uma das principais indicações para a avaliação da PA num paciente é a observação de alterações clínicas consistentes com lesão hipertensiva de órgãos alvo, designadamente a nível do sistema ocular (retinopatia hipertensiva), renal (azotémia, proteinúria, microalbuminúria), cardiovascular (hipertrofia ventricular esquerda, sopro sistólico, epistaxis) e neurológico (convulsões, estupor) (Reezigt & Djursjukhus, 2007). Em gatos, alguns sinais inespecíficos têm sido associados à hipertensão, incluindo inactividade, letargia, sensibilidade à luz com piscar de olhos frequente e apetite alterado (aumentado ou diminuído) (Brown *et al.*, 2007). O veterinário deve ter em conta que os sinais observados podem ser subtis ou ser frequentemente atribuídos pelo proprietário ao processo natural de envelhecimento (Egner *et al.*, 2003).

3.3 Doenças ou administração de drogas que causem hipertensão

Segundo Brown *et al.* (2007), outra indicação para a medição da PA é a presença de doenças ou administração de agentes farmacológicos que se saiba estarem associados ao desenvolvimento de hipertensão. As doenças que estão relacionadas com o seu aparecimento são mais frequentes em animais geriátricos, sendo por isso prudente efectuar um rastreio de hipertensão aos animais com idade igual ou superior a 10 anos, nos quais haja forte suspeita ou seja confirmada a presença de tais condições. De acordo com Jepson (2007) a hipertensão sistémica documentada entre a população felina geriátrica tem sido mais comumente associada a doença renal e hipertiroidismo. Alguns fármacos estão associados a aumentos dos valores de PA. Entre eles incluem-se: glucocorticóides, fenilpropanolamina, agentes nefrotóxicos (aminoglicosídeos, anfotericina, ciclosporina) e drogas do tipo das anfetaminas (Fox *et al.*, 1999). Muitos fármacos apresentam efeitos hemodinâmicos (anexo II).

Mas nem todas as indicações para a medição da PA são para diagnóstico e tratamento de hipertensão sistémica. O desenvolvimento de estados hipotensivos representa uma ameaça imediata à sobrevivência, pelo que se torna imprescindível a sua identificação e correcção.

3.4 Medicina de emergência

A monitorização da PA em pacientes de emergência, como por exemplo animais em choque prolongado com elevado risco de falência multi-orgânica, permite detectar rapidamente alterações no *status* do paciente e iniciar as adequadas medidas correctivas. As medidas terapêuticas para correcção do choque são definitivamente indicadas se na apresentação clínica do animal este revelar valores de PA de 90/60 mmHg ou se cair abaixo deste nível. Até o paciente estar estabilizado, a PA deve ser medida com grande frequência, idealmente a cada 1 – 3 minutos. Este intervalo pode ser estendido assim que o paciente estiver estabilizado. A hipotensão não detectada, especialmente quando presente por longos períodos, pode conduzir a lesão hipóxica permanente em diferentes sistemas de órgãos, especialmente os rins (Egner *et al.*, 2003).

3.5 Medicina de cuidados intensivos

O paciente de cuidados intensivos, como acontece em pós-operatório, está habitualmente num estado frágil de saúde. Alterações drásticas no *status* do paciente podem ocorrer num curto período de tempo, o que torna imperativa a monitorização contínua das funções vitais (função respiratória e cardiovascular) para se obter uma estabilização bem sucedida. A

medição da PA desempenha um papel central nessa monitorização. Neste caso, a monitorização do pulso é importante mas não substitui a monitorização da PA, pois reflecte apenas a diferença entre a PS e a PD e não os seus valores absolutos (Egner *et al.*, 2003).

3.6 Avaliação da terapia farmacológica

A medição PA é também uma importante ferramenta para avaliar os resultados da terapia quando se estão a utilizar fármacos com efeitos hemodinâmicos (por exemplo, β -bloqueantes, bloqueadores dos canais de cálcio, corticoesteróides), se a doença que está a ser tratada conduz a estas mesmas alterações ou se é preciso descartar efeitos secundários associados a hipotensão. A monitorização da PA permite um ajustamento terapêutico óptimo e aponta as eventuais alterações no estado da doença no decurso do tratamento (Egner *et al.*, 2003).

3.7 Monitorização anestésica

A maior parte dos anestésicos causa alterações significativas no balanço hemodinâmico, pelo que se torna obrigatória a monitorização anestésica da PA. Durante o peri-operatório, uma diminuição exagerada da PA (a maior complicação de uma anestesia) está associada a maior morbilidade e mortalidade neste período. Daí advém a importância em monitorizar e manter a PA, especialmente nos pacientes com maior risco de desenvolverem hipotensão. Também durante a cirurgia as vantagens de uma monitorização contínua da PA são fundamentais para a monitorização anestésica, uma vez que a anestesia altera fortemente o *status* circulatório do animal e modifica ou suprime reflexos impedindo que estes parâmetros reflectam de modo fiável a condição do animal durante a anestesia (Egner *et al.*, 2003; Crowe, 2007).

4. Técnicas de medição da PA

O diagnóstico e controlo da hipertensão arterial sistémica no paciente clínico são baseados na medição da PA do paciente (Brown *et al.*, 2007). As técnicas de medição da PA têm vindo a progredir na medicina veterinária desde há 260 anos (Kittleson & Kienle, 1998). Clinicamente esta medição pode ser feita através de uma forma invasiva (directa) ou através de diferentes formas não invasivas (indirectas). Um método primitivo de determinação indirecta da PA foi documentado em 1555 por Joseph Struthius (Schott, 1977 citado por Kittleson & Kienle, 1998). Este descreveu a medição da PA através da aplicação de objectos sobre uma artéria e calculou o peso necessário para abolir as pulsações. A primeira tentativa de medição directa da PA remonta a 1733, tendo sido realizada por Stephen Hales, um padre inglês, através da colocação de um tubo de bronze na artéria femoral de um cavalo (Kittleson & Kienle, 1998).

4.1 Técnica directa ou invasiva de medição da PA

A medição directa da PA é a técnica mais precisa para avaliação dos valores de pressão nos animais de companhia, sendo considerada o *gold standard* (Fox *et al.*, 1999). Este é um método invasivo, que requer a colocação de um cateter numa artéria periférica. Apesar de tecnicamente mais difícil e mais dispendiosa, esta técnica é requerida em determinadas situações clínicas, incluindo cirurgia, traumatologia e na medicina de cuidados intensivos. As suas grandes vantagens são uma monitorização continuada da PA e a pronta acessibilidade em colher amostras de gases arteriais (Egner *et al.*, 2003).

Nos cães a artéria mais utilizada é a artéria femoral, mas também se pode recorrer à artéria podal dorsal, artéria auricular externa e, em animais anestesiados, à artéria sublingual. Nos gatos habitualmente utiliza-se a artéria femoral ou a artéria metatarsal (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003; Crowe, 2007).

Pode ser utilizado um cateter venoso de 21 – 23G, no entanto, kits de punção arterial especializados são os mais utilizados. O cateter é conectado por meio de um tubo não compressível a um transdutor de pressão, que traduz a energia mecânica em energia eléctrica, passa por um amplificador onde o sinal é amplificado, sendo os valores de PS, PD e PAM e a curva de pressão (e por vezes a FC) mostrados num monitor fisiológico (Egner *et al.*, 2003).

Após colocação do cateter deve fazer-se um flushing imediato com uma solução heparinizada de cloreto de sódio (NaCl) de modo a evitar a coagulação e o consequente bloqueio da via e, posteriormente, continuar este *flushing* através de um *bolus* ou por infusão contínua para prevenir imprecisões nas leituras (Egner *et al.*, 2003).

Apesar da leitura por método directo ser considerada o *gold standard*, esta pode estar sujeita a erro considerável. A atenuação do sinal devido ao pequeno lúmen do cateter, ao comprimento do sistema, à presença de bolhas de ar, a um *flushing* inadequado ou a uma calibração insatisfatória do transdutor podem conduzir a erros de medição (Caulkett, Cantwell & Houston, 1998). Segundo Egner *et al.* (2003) estas flutuações podem representar até 40% do valor da leitura, enquanto Kittleson e Kienle (1998) consideram que o erro produzido é pequeno, habitualmente abaixo dos 5 mmHg. Seja como for, para contornar esta possível fonte de erro foram desenvolvidos sistemas que utilizam um *tip cateter* (cateter já equipado com um sensor electrónico de pressão) que assegura uma leitura mais fiável dos valores de PA, uma vez que o transdutor de pressão está situado no interior do próprio vaso.

Outra crítica descrita ao método invasivo para medição da PA é o facto de a pressão medida poder não reflectir a PA *verdadeira* durante o resto do dia, quando o animal não está assustado ou com dor. O medo e a dor associadas ao processo induzem a libertação de catecolaminas, que aumentam o DC e fazem disparar a PA (Kittleson & Kienle, 1998).

4.2 Técnica indirecta ou não invasiva de medição da PA

Foi sobretudo pelas limitações técnicas e pela necessidade em obter uma avaliação da PA de modo rápido que os médicos veterinários, a partir da década de 1970, se foram interessando pelos métodos indirectos (Kittleson & Kienle, 1998; Fox *et al.*, 1999). Desde então a medição indirecta tornou-se num popular meio de diagnóstico para estimar a PA. Em 1998, como referem Kittleson e Kienle, a acuidade destes aparelhos, especialmente em gatos, estava ainda abaixo do nível óptimo e previa-se um longo caminho a percorrer nesta área.

Os métodos indirectos de medição da PA são obtidos de uma forma não invasiva, utilizando aparelhos externos que, através de um cuff insuflável colocado em redor de uma extremidade, interrompem a circulação sanguínea (Kittleson & Kienle, 1998). A reentrada de sangue na artéria é detectada enquanto se desinsufla gradualmente o cuff. Existem três técnicas indirectas aplicadas à área da medicina veterinária: a técnica oscilométrica, o método ultrassónico Doppler e a pletismografia, sendo esta última menos aplicada na prática clínica (Egner *et al.*, 2003). Os métodos indirectos de medição da PA diferem dos métodos directos na medida em que estão sujeitos às influências do operador (método Doppler) ou estão otimizados para cálculos de valores de pressão num intervalo de valores definido pela sua importância clínica (método oscilométrico). A *Association of the Advancement of Medical Instrumentation* (AAMI) sugere uma margem de 5 ± 8 mmHg como uma diferença aceitável entre os valores obtidos através de medição indirecta da PA comparativamente aos obtidos através de métodos directos (Branson, Wagner-Mann &

Mann, 1997). A medição directa simultânea à medição indirecta permite averiguar a fiabilidade e nível de rigor associado ao método indirecto em estudo.

4.2.1 Método Doppler

Esta técnica assenta no princípio físico Doppler que se baseia na emissão de ondas sonoras na direcção de um objecto em movimento, que, ao serem reflectidas, terão frequência e amplitude diferente consoante o objecto se aproxima ou se afasta. Neste medidor o objecto em movimento são os eritrócitos e a mudança da frequência de sinal é convertida num sinal sonoro (Mishina *et al.*, 1998).

Na prática coloca-se um transdutor (cristal que emite ultrassons) do tipo Doppler sobre uma artéria periférica ao nível de uma extremidade, na qual se colocou previamente um cuff na zona proximal à referida artéria (figura 4). Antes de o cuff ser insuflado podemos facilmente ouvir um som pulsátil. O cuff é então insuflado até a pulsação deixar de ser ouvida, sendo recomendado por Acierno & Labato (2004) a insuflação 20 a 30 mmHg acima do último valor ao qual foi ainda detectado o som pulsátil. À medida que o cuff vai sendo lentamente desinsuflado o transdutor detecta a reentrada de sangue na artéria previamente ocluída. O valor de pressão (lido num manómetro de pressão) ao qual se começa a ouvir o som corresponde à PS e quando este som se modifica estamos perante a PD. O transdutor deve estar preferencialmente colocado acima da artéria digital comum do membro anterior. Alternativamente pode ser usada a artéria caudal medial da base da cauda (Egner *et al.*, 2003). Qualquer extremidade ou artéria distal pode ser utilizada, no entanto a PA deve ser sempre medida no mesmo local para desenvolver uma técnica consistente (Acierno & Labato, 2004). Para assegurar uma medição fiável é necessário inicialmente rapar o pêlo e aplicar um gel aquoso que promova um bom contacto entre a sonda e a artéria (Egner *et al.*, 2003). Na opinião de Kittleson e Kienle (1998) o método Doppler é geralmente o mais rigoroso dos aparelhos de medição indirecta da PA, especialmente em gatos, nos quais os outros aparelhos têm sido questionáveis. O maior problema com o aparelho Doppler é que a precisão da medição está dependente da experiência do operador, na medida em que o reconhecimento e interpretação dos sinais sonoros é relativamente subjectiva (Reezigt & Djursjukhus, 2007). Apesar de ser fácil identificar a PS (aparecimento de um som audível), apenas os operadores mais experientes são capazes de determinar o valor de PD, cujo valor coincide com um abafamento abrupto no sinal Doppler (Kittleson & Kienle, 1998). No entanto, os mesmos autores relativizam esta desvantagem, pois na maioria dos casos de

Figura 4. Pormenor do método Doppler (Adaptado de Egner *et al.*, 2003)



hipertensão sistémica canina e felina, existe um aumento de ambos os valores de PS e de PD ou apenas de PS, pelo que a incapacidade de reconhecer a PD não é geralmente um factor crítico. A medição indirecta com técnica Doppler em 10 gatos conscientes por dois examinadores diferentes foi objecto de estudo (Jepson, Hartley, Mendl, Caney & Gould, 2005). As medições revelaram uma correlação positiva entre os dois operadores relativamente aos valores de PS lidos, mas não houve correlação estatística quanto aos valores da PD. Estes resultados apresentam-se como um argumento a favor para os investigadores que não confiam na fiabilidade dos valores de PD obtidos por método Doppler.

Relativamente à experiência dos médicos veterinários da Faculdade de Medicina Veterinária de Lisboa (FMV) verificou-se que a principal limitação deste método surgia em animais de raças grandes. A sonda de ultrassons tem uma frequência alta pelo que em animais grandes, em que as artérias estão muito profundas, não se conseguem obter leituras (Félix, 2007).

O estudo de Grandy, Dunlop, Hoggson, Curtis e Chapman (1992) comparou os valores de PS medidos através do método Doppler em 16 gatos anestesiados, com os mesmos valores obtidos simultaneamente com método directo, de forma a averiguar a acuidade do primeiro. Os resultados obtidos indicaram que os valores de PS resultantes da técnica indirecta eram aproximadamente 15% inferiores ao valor da PS obtida pela técnica directa. Com base nestes resultados, propuseram um ajustamento de calibração, através do uso de uma regressão linear, para as leituras da PA com recurso a Doppler em gatos: $PS_{\text{femoral}} = PS_{\text{por Doppler}} + 14 \text{ mmHg}$. Na década de 1990 esta proposta não foi original. Já em 1979, Klevans *et al.* (citado por Grandy *et al.*, 1992), com base num estudo em 4 gatos, tinha sugerido um ajustamento de acordo com a seguinte equação: $PS_{\text{femoral}} = 1.03 PS_{\text{por Doppler}} + 7.62 \text{ mmHg}$.

Noutro estudo realizado em felinos, das 314 leituras obtidas com recurso a um aparelho tipo Doppler, 152 leituras (48%) estavam a uma diferença de até 10 mmHg da verdadeira PS e a uma diferença de até 20 mmHg em 266 (82%) do total de leituras (Kittleson & Kienle, 1998). No estudo de Kobayashi *et al.* (1990) (citado por Kittleson & Kienle, 1998) efectuado em felinos, o coeficiente de correlação da PS obtida por método Doppler e por método directo foi de 0.94 e igual a 0.82 para a PD.

No intervalo de valores correspondentes a hipotensão os sistemas Doppler frequentemente assumem a PAM como sendo a PS, o que muitas vezes passa despercebido ao operador. Enquanto Egner *et al.* (2003) considerou que este facto tornava questionável o rigor dos sistemas Doppler nesse intervalo de valores, Caulkett *et al.* (1998), que fez exactamente a mesma observação, defendeu que a precisão da técnica pode ser melhorada desde que sejam considerados os valores de PAM em vez dos de PS.

4.2.2 Método oscilométrico

O método oscilométrico baseia-se no princípio físico de que um vaso sob um cuff oscila quando é parcialmente ocluído. As oscilações iniciam-se quando a pressão do cuff iguala a PS, torna-se máxima quando a pressão do cuff é a mesma da PAM e desaparecem após a pressão do cuff igualar a PD (Kittleson & Kienle, 1998). Neste tipo de aparelhos o cuff e o sensor, que detectam as referidas oscilações, formam uma única unidade de medição. Este é um método automatizado, na medida em que os valores de PS e de PD são calculados pelo microprocessador interno do próprio sistema (pelo declive em ambos os lados da oscilação máxima) a partir do valor de PAM determinado. Consequentemente, a PAM será o valor mais preciso dos três valores obtidos. (Kittleson & Kienle, 1998; Pedersen, Butler, Ersboll & Pedersen, 2002). Todos os sistemas oscilométricos são ainda capazes de determinar a FC, o que torna possível a avaliação da influência do stress (através da taquicardia) durante a medição (Egner *et al.*, 2003).

O cuff é normalmente aplicado no membro anterior sobre a artéria radial ou na artéria medial da cauda, podendo ainda ser posicionado no braço, ao nível da artéria braquial, em cães de raças pequenas, gatos e coelhos (figura 5 e 6) (Egner *et al.*, 2003). A utilização da artéria safena conduz a valores variáveis, e de acordo com Egner *et al.* (2003) só deve ser utilizada em animais anestesiados. No trabalho de Branson *et al.* (1997) não foram observadas diferenças significativas nas leituras obtidas a partir do membro torácico, sobre a artéria média, relativamente às obtidas a partir do membro pélvico, sobre a artéria tibial anterior.

No método oscilométrico o cuff deve ser aplicado justo à extremidade de forma a serem detectadas convenientemente as oscilações da parede da artéria. Se aplicado pouco justo, as oscilações serão atenuadas e nenhum valor poderá ser obtido nessa medição. Para além disso o operador deve assegurar que o animal não exerça pressão ou peso sobre a extremidade onde se está a realizar a medição (Pedersen *et al.*, 2002; Brown *et al.*, 2007).

Figura 5. Exemplo de método oscilométrico com insuflação automática e colocação do cuff a nível do braço (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



Figura 6. Exemplo de método oscilométrico com insuflação manual e colocação do cuff a nível do antebraço (Adaptado de Ramsey Medical Inc, 2007).



Como vantagens deste método relativamente ao método Doppler destaca-se o facto de não ser necessário rapar o pêlo no local de medição, o que reduz o stress do animal associado ao procedimento (Egner *et al.*, 2003). Outra mais valia é o menor erro produzido pela inexperiência do operador, uma vez que as leituras de PS e de PD são automatizadas (e simultâneas), não sendo dependente da interpretação dos sons por parte do técnico (Caulkett *et al.*, 1998).

Contudo este não é um método isento de irregularidades. As oscilações provocadas pela reentrada de sangue no vaso podem ser incorrectamente interpretadas caso haja interferência por tremores ou pelos movimentos respiratórios do animal (Egner *et al.*, 2003). Alguns autores consideram esta técnica razoavelmente precisa em cães de raças médias a grandes, mas não aconselham o seu uso em cães de raças pequenas ou em gatos, uma vez que nestes animais o aparelho subestima consistentemente os valores de PA (Acierno & Labato, 2004). Branson *et al.* (1997) corrobora esta observação, tendo verificado no seu estudo que à medida que o tamanho do paciente aumentava, os valores de pressão obtidos por método oscilométrico iam-se aproximando dos valores de pressão obtidos por via directa. Uma explicação para a constante subestima dos valores de PS pode ser o pequeno diâmetro das artérias distais, que produzem no cuff oscilações insuficientes para o cálculo fiável da PS (Pedersen *et al.*, 2002). Na FMV considera-se o método oscilométrico pouco preciso em animais com menos de 7 Kg e acrescenta-se como desvantagem o facto de as leituras demorarem algum tempo a ser determinadas, principalmente em situações de choque ou de má perfusão (Félix, 2007). Num estudo realizado por Binns, Sisson, Buoscio e Schaeffer (1995), as leituras foram obtidas em apenas cerca de 65% das tentativas. Sansom, Rogers e Wood (2004) definiram no seu estudo um período de tempo aceitável de 15 a 20 minutos para uma sessão de medição da PA com método oscilométrico.

Comparativamente aos valores obtidos por métodos invasivos, os valores alcançados por oscilometria no intervalo correspondente a hipertensão parecem ser subestimados e, pelo contrário, no intervalo de valores correspondentes a hipotensão os valores obtidos parecem ser sobrestimados. Contudo, pensa-se que esta variação está dentro de limites toleráveis (Egner *et al.*, 2003).

Num estudo publicado, apenas 60% das leituras obtidas com método oscilométrico se encontravam com uma diferença de até 20 mmHg relativamente aos valores obtidos por medição directa (Binns *et al.*, 1995). Em 1997, Branson *et al.*, utilizando um aparelho oscilométrico em gatos anestesiados, concluiu que a PA obtida por método oscilométrico subestimou consistentemente a PA obtida por método directo, pelo que se concluiu que o respectivo equipamento era pouco preciso na predição dos valores de PA em felinos.

Nos últimos anos os aparelhos oscilométricos têm vindo a ser desenvolvidos, pelo que os aparelhos de última geração têm uma sensibilidade muito superior relativamente aos sistemas mais antigos (Egner *et al.*, 2003). Uma nova tecnologia, a oscilometria de alta

definição, tem sido avaliada em cães e gatos sob efeito de anestesia. Os resultados preliminares são promissores mas é necessário maior número de estudos em animais conscientes (Brown *et al.*, 2007; Reezigt & Djursjukhus, 2007).

4.2.3 Pletismografia

Duas técnicas de pletismografia são utilizadas: fotopletismografia e pletismografia de pressão. Ambos os sistemas usam um sensor, integrado num cuff que oclui o vaso. A reentrada de sangue no vaso ocluído é determinada por detecção fotométrica do movimento dos eritrócitos (na fotopletismografia) ou por detecção da onda de pressão (na pletismografia de pressão). Os valores da PS (e também da PD em alguns sistemas) são determinados com base na pressão do cuff no momento da detecção do sinal. Por este motivo estes sistemas actuam de modo semelhante ao método Doppler, estando sujeitos às mesmas limitações (Egner *et al.*, 2003). A vantagem deste método é a determinação da PA a cada batimento, sendo útil quando há alterações rápidas na PA (Pedersen *et al.*, 2002). A fotopletismografia foi testada para medição da PA em gatos, mas limitações em animais obesos e em animais com pele pigmentada tornam-na uma técnica pouco atractiva para uso veterinário (Binns *et al.*, 1995). O seu uso está limitado para gatos ou cães pequenos com peso igual ou inferior a 10 Kg (Acierno & Labato, 2004). A aplicação desta metodologia em gatos não pareceu trazer qualquer benefício relativamente à técnica Doppler (Binns *et al.*, 1995).

4.2.4 Estudos comparativos

Em 1998, Caulkett *et al.* realizou um estudo prospectivo que teve como objectivo a determinação da acuidade de três diferentes métodos indirectos – oscilométrico, fotopletismografia e Doppler – em 8 gatos saudáveis sob anestesia, através da medição simultânea com método directo. Foi constatado que as três técnicas subestimaram o valor de PS. O método oscilométrico foi o que mais se aproximou do valor PS obtida pelo método directo, mas as suas leituras falharam frequentemente durante o estado de hipotensão severa. O método Doppler e a fotopletismografia não previram com precisão a PS. Verificou-se ainda que o método Doppler e a fotopletismografia foram praticamente idênticos em acuidade e precisão.

A *Veterinary Blood Pressure Society* (VBPS) classificou o método Doppler e o método oscilométrico como os dois únicos métodos indirectos recomendados para medição da PA em animais de companhia, no encontro do Congresso do *American College of Veterinary Internal Medicine* (ACVIM), que teve lugar em Dallas, Texas, em Maio de 2002 (Egner *et al.*, 2003).

A comparação dos três diferentes métodos de medição da PA mais utilizados na área da medicina veterinária (técnica invasiva, método Doppler e oscilométrico) relativamente a diferentes critérios pode ser consultada no anexo III.

Tal como se referiu, os métodos Doppler e oscilométrico estão associados a vantagens e desvantagens, e apesar dos vários estudos comparativos, ainda não se chegou a uma conclusão absoluta sobre qual deles está associado a uma maior taxa de sucesso na medição da PA em animais de companhia.

De acordo com Lin, Yan, Lien e Huang (2006) a técnica Doppler aplicada a pacientes conscientes tem uma maior taxa de sucesso, revela menor sensibilidade aos movimentos respiratórios ou movimentos do animal e tem um tempo de processamento menor (no seu estudo todas as séries de leitura se completaram num máximo de 6 minutos), comparativamente aos métodos oscilométricos. De acordo com os mesmos autores, o método Doppler é uma técnica conveniente, económica, rápida e precisa para medição indirecta da PA em gatos conscientes.

Importa no entanto referir que a maioria dos estudos que afirmam a superioridade do método Doppler relativamente ao oscilométrico, ou que não verificam a acuidade deste último, têm mais de uma década. Os aparelhos oscilométricos mais recentes têm trazido resultados promissores (Brown *et al.*, 2007), pelo que estudos comparativos e de avaliação do rigor do método oscilométrico devem ser actualizados.

Esta afirmação pode ser ilustrada pelo trabalho de Pedersen *et al.* (2002) em gatos anestesiados. Neste estudo o monitor oscilométrico foi preciso nos valores de PD e PAM ao longo de todo o processo de leitura de acordo com os limites da AAMI. No entanto, a PS foi sendo cada vez mais subestimada à medida que a PA se elevava. Outra das melhorias detectadas neste estudo foi o facto de o monitor ter fornecido as leituras em todas as tentativas, o que era uma das mais frequentes críticas aos métodos oscilométricos mais antigos.

O estudo comparativo levado a cabo por Jepson *et al.* (2005) efectuou a medição da PA em 18 gatos conscientes através do método Doppler e do método oscilométrico. O objectivo foi determinar a facilidade de utilização de cada aparelho, em particular a repetibilidade de leituras consecutivas, a variabilidade das leituras, o tempo requerido para obter uma medição da PA e a capacidade de tolerância do animal aos diferentes aparelhos. O aparelho Doppler obteve leituras da PS e PD em 100% e 51,4% das tentativas, respectivamente. Por seu turno, o aparelho oscilométrico obteve leituras da PS e PD em 52% das tentativas. Em 37,5% dos casos demorou menos de 5 minutos a obter as 5 leituras com o Doppler, mas isto apenas aconteceu em 5% dos casos com o método oscilométrico, que em 55% dos casos demorou mais de 10 minutos para obter as 5 leituras. Curiosamente, a primeira leitura da PS com o método Doppler não era significativamente diferente da médias das 5 leituras, indicando que uma única leitura de PS obtida por este tipo de aparelho pode ser igualmente

fiável quando comparado com a média das 5 leituras. Os autores concluíram que o aparelho Doppler era superior ao oscilométrico para a medição da PS em gatos, quando considerada a facilidade de utilização, a repetibilidade de resultados e rapidez na obtenção leituras para diagnóstico de hipertensão. Contrariamente, o método oscilométrico foi considerado de uso mais fácil e foi melhor tolerado pelos gatos, relativamente ao método Doppler num estudo que avaliou 50 felinos (Andersson, Reezigt & Häggström, 2007).

Independentemente da técnica indirecta usada para a medição da PA, é importante lembrar que estes métodos não são completamente fiáveis e que nem todos os métodos são adequados para todos os pacientes (Acierno & Labato, 2004). A impressão geral dos monitores testados até agora tem sido a de que estes apenas conseguem fazer uma estimativa grosseira da PA (Pedersen *et al.*, 2002).

Idealmente, e independentemente do método utilizado, a PA deve ser medida com aparelhos previamente validados numa determinada espécie. Assim, para o diagnóstico de hipertensão em cães e gatos, o aparelho indirecto escolhido deve ser um comumente utilizado ou desenhado para uso veterinário (os aparelhos de medição da PA em humanos não permitem obter valores fiáveis) e que tenha sido previamente validado em animais conscientes nas espécies de interesse. Os critérios para a validação dos aparelhos indirectos de medição da PA em humanos foram publicados e estão expostos no anexo IV. Até agora nenhum aparelho de medição indirecta foi de encontro a tais critérios de validação para uso em cães e gatos conscientes (Brown *et al.*, 2007).

4.2.5 Selecção do cuff pneumático

Depois da realização de determinados estudos (Ramsey, 1991 citado por Branson *et al.*, 1997; Grandy *et al.*, 1992; Sparkes, Caney, King & Gruffydd-Jones, 1999), chegou-se à conclusão que a largura do cuff pneumático pode afectar as leituras de PA obtidas. De forma a conseguir medições rigorosas o tamanho do cuff deverá ser seleccionado de acordo com o diâmetro da circunferência da extremidade escolhida para realizar a medição (Egner *et al.*, 2003). A recomendação inicial, baseada no resultado de estudos realizados em cães, corresponde a uma largura de 40% da circunferência da extremidade, o que é similar ao que a *The American Heart Association* recomenda para a leitura indirecta da PA em seres humanos, ao nível do membro anterior (Grandy *et al.*, 1992). Estes valores variam entre os autores. Egner *et al.* (2003) aponta para valores de 38%, ou simplesmente 40 a 60%. O consenso geral é de que se o cuff for muito largo, serão registados valores de pressão falsamente baixos; se estiver muito estreito serão registados valores de pressão falsamente elevados (Kittleson & Kienle, 1998). Nos 10 gatos estudados por Sparkes *et al.* (1999) a utilização de um cuff com largura média de 47% da circunferência da extremidade resultou numa média de PS de 164 ± 13 mmHg, que foi inferior aos valores de 168 ± 13 mmHg

observados com a utilização do cuff correspondente a 36%. Nos gatos, apesar de se usar frequentemente um cuff com uma largura de 40% da circunferência da extremidade, alguns investigadores sugeriram que um cuff com a largura aproximada de 30% permite aproximar os valores de PS obtidos por Doppler relativamente ao mesmo valor obtido por via directa ou invasiva (Grandy *et al.*, 1992).

4.3 Métodos que permitem a estimativa da PA

4.3.1 Palpação digital

A palpação digital das ondas de pulso numa artéria de maiores dimensões (artéria femoral, lingual, radial ou safena) permite uma avaliação imediata e rotineira do *status* circulatório do animal. O pulso femoral só é palpável a partir de uma PS de aproximadamente 80 mmHg, o que corresponde a uma PAM de cerca de 70 mmHg. A detecção de um pulso forte reflecte a existência de uma diferença significativa entre PS e PD (por exemplo: 154/76) e um pulso fraco uma diferença ligeira (por exemplo: 154/115). Assim sendo, a palpação digital do pulso femoral funciona apenas como indicador indirecto de hiper ou hipotensão. Contudo, quando interpretado em conjunto com o estado de enchimento do vaso pode auxiliar um clínico experiente a desenhar as conclusões fundamentais acerca da PA do animal (Egner *et al.*, 2003). Pressões de pulso podem estar exageradas em caso de hiperactividade simpática, bradicardia severa e estados hipercinéticos (anemia severa, febre ou outros estados de elevado metabolismo, tais como hipertiroidismo). Uma pressão de pulso fraca pode ser detectada quando o DC está reduzido, tal como acontece nos casos de obstrução ao fluxo de saída do ventrículo esquerdo (estenose aórtica severa) ou quando há uma depleção do volume intravascular. Pressões de pulso femorais desiguais ou ausentes podem indicar trombose (Fox *et al.*, 1999).

4.3.2 Pulsoxímetro

O pulsoxímetro é uma pinça pletismográfica não invasiva que regista as ondas de pulso a partir das arteríolas da circulação periférica, com o objectivo de estimar a saturação em oxigénio e a frequência de pulso naquele local. Quando a PS cai abaixo dos 70 mmHg o pulsoxímetro falha na detecção de pulso, por as ondas de pulso serem muito pequenas ou por estarem mesmo ausentes, funcionando como um aparelho de aviso indirecto de vasoconstricção na circulação periférica, tal como é observado em situações de redistribuição do volume sanguíneo (centralização circulatória) (Egner *et al.*, 2003).

4.4 Medição da PA em felinos

Os gatos são animais muito sensíveis e frequentemente menos cooperantes que os cães, o que complica o processo de medição da PA nesta espécie. Assim que possível os gatos devem ser retirados da transportadora, para que se estabeleça contacto com o operador e possam inspeccionar o ambiente que os rodeia. Deve ser concedido um período de adaptação ao animal e o processo de medição propriamente dito deve ser o primeiro acto médico realizado (Egner *et al.*, 2003).

O procedimento de medição deve ser efectuado de um modo calmo e paciente, contudo sem que se alongue demasiado no tempo. De acordo com Lin *et al.* (2006) prolongar o tempo de medição pode tornar alguns gatos mais stressados e ansiosos, conduzindo a valores cada vez mais elevados de PS à medida que a operação se prolonga.

O paciente felino deve ser colocado numa posição confortável, idealmente aconchegado ao colo do dono ou colocado na mesa de observação em decúbito esternal. Durante este processo o proprietário deve ser incentivado a falar com o animal, fazer-lhe festas, de modo a que este se possa aperceber da sua presença (Egner *et al.*, 2003).

O operador deve observar atentamente o meio que rodeia o animal e a reacção do gato para que se possa fazer uma correcta interpretação das leituras obtidas. O movimento das orelhas ou dos olhos pode ser um sinal de excitação ou stress (Brown *et al.*, 2007). Recomenda-se que se pratique a aplicação correcta do cuff e que se ganhem as aptidões necessárias para um correcto procedimento antes de o operador se iniciar efectivamente no processo de medições de rotina em populações felinas.

Se o gato se debater vigorosamente para impedir a colocação do cuff ou a própria medição, é aconselhável dar tempo para que o animal relaxe e se torne cooperante. O cuff deve ser aplicado assim que for possível, mesmo que a posição não pareça ser a mais correcta, pois a compressão que se inicia assim que o cuff é insuflado activa vários pontos de pressão na zona superior do membro anterior, ajudando desta maneira a acalmar o animal. Nessa altura já se tornará possível corrigir a posição do cuff e obter uma leitura fiável (Egner *et al.*, 2003). De acordo com o mesmo autor é usualmente mais fácil aplicar o cuff no membro anterior direito, a nível do braço, uma vez que a forma cónica do membro assegura uma boa adaptação. Para manter o cuff nesta posição o operador deve manter o cotovelo dobrado ou colocar o seu dedo abaixo do cuff para prevenir que este escorregue. Contrariamente a esta versão, Kittleson e Kienle (1998) referem que as zonas proximais das extremidades não podem ser usadas devido à sua forma anatómica. A colocação do cuff acima da articulação do cotovelo foi mal tolerada por alguns dos gatos avaliados no estudo de Jepson *et al.* (2005). Relativamente ao método oscilométrico, embora não seja necessário rapar o pêlo na zona onde se vai colocar o cuff, nos gatos de pêlo longo, molhar e alisar o pêlo na direcção do seu crescimento poderá facilitar a sua correcta aplicação (Branson *et al.*, 1997).

5. Valores normais da PA

É essencial conhecer qual o intervalo de pressões consideradas normais para uma determinada espécie, neste caso na espécie felina, de maneira a poder avaliar correctamente a PA medida, bem como detectar fenómenos de hipo e hipertensão. À medida que se vão desenvolvendo equipamentos cada vez mais sofisticados para a monitorização da PA, o dilema que surge é o de determinar quais os verdadeiros valores de PA numa determinada espécie (Branson *et al.*, 1997). Uma frase descreve correctamente o problema: “A pressão sanguínea é função do modo como esta é obtida” (Branson *et al.*, 1997, p.350, tradução livre). Assim sendo, os valores de referência dependentes da técnica deverão ser conhecidos. Ao longo das últimas décadas têm sido realizados vários estudos dedicados à pesquisa da PS felina normal através de métodos indirectos (tabela 1 e tabela 2) e através do métodos directo (tabela 3). Estes valores variam, reflectindo não só diferenças nas técnicas de medição, mas também nas populações em estudo e no manejo do animal. Esta variabilidade enfatiza a importância da padronização da técnica de medição da PA na prática veterinária (Brown *et al.*, 2007).

Tabela 1. Estudo da PS normal em gatos saudáveis utilizando o método Doppler (Adaptado de Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003; Lin *et al.*, 2006; Brown *et al.*, 2007).

Autor	N	Idade	PS (média ± DP)
Klevans <i>et al.</i> (1979)	5	Gatos adultos	139 ± 8 mmHg a 146 ± 9 mmHg
Kobayashi <i>et al.</i> (1990)	33	Média: 8.7 ± 5.6 anos (2-20 anos)	118 ± 11 mmHg
Sparkes <i>et al.</i> (1999)	50	Média: 5.4 anos (1.5-16 anos)	162 ± 19 mmHg
Nelson <i>et al.</i> (2002)	15	Média: 10.1 ± 2.3 anos (Todos > 8 anos)	145.5 ± 18.3 mmHg
Lin <i>et al.</i> (2006)	53	Média: 3.7 ± 2.8 anos (0.6-14 anos)	133.6 ± 16 mmHg

Tabela 2. Estudo da PS normal em gatos saudáveis utilizando o método oscilométrico (Adaptado de Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007).

Autor	N	Idade	PS (média ± DP)
Edwards (1990)			117 mmHg
Bodey <i>et al.</i> (1998)	104		139 ± 27 mmHg
Mishina <i>et al.</i> (1998)	60		115 ± 10 mmHg
Brown <i>et al.</i> (1997)			125 ± 11 mmHg
Curtet (2001)			123 ± 14 mmHg
Weber <i>et al.</i> (2002)			125 ± 12 mmHg
Egner <i>et al.</i> (2003)	90		124 mmHg

Tabela 3. Estudo da PS normal em gatos saudáveis utilizando o método intra-arterial (Adaptado de Fox *et al.*, 1999; Brown *et al.*, 2007).

Autor	N	Idade	PS (média ± DP)
Gordon <i>et al.</i> (1967)			171.3 ± 22.4 mmHg
Mahoney <i>et al.</i> (1978)			113 mmHg
Brown <i>et al.</i> (1997)			125 ± 11 mmHg
Belew <i>et al.</i> (1999)			126 ± 9 mmHg

Para além disso, factores adicionais determinam diferenças intra-individuais, pelo que o método mais preciso consiste na comparação de diferentes leituras seriadas de PA obtidas ao longo do tempo, no mesmo animal, em intervalos regulares, pelo menos uma vez por ano (Egner *et al.*, 2003).

Os valores de PA em gatos, ao contrário dos cães (em que raças gigantes tendem a mostrar valores mais baixos que a média geral), não parecem ser dependentes da raça (Chetboul *et al.*, 2003; Egner *et al.*, 2003; Lin *et al.*, 2006; Brown *et al.*, 2007).

Relativamente à idade, numa população heterogénea de felinos constatou-se efectivamente um aumento nos valores da PA associados a este factor (Bodey & Sansom, 1998). Um estudo em gatos aparentemente saudáveis com idades compreendidas entre 1 a 12 anos verificou igualmente uma correlação significativa entre a PA e o aumento da idade (Mishina *et al.*, 1998). A análise estatística deste estudo permitiu constatar um ligeiro aumento de 1,5

mmHg/ano nos valores de PAM. Recentemente esta associação foi reforçada pelos estudos de Sansom *et al.* (2004) e de Andersson *et al.* (2007), onde mais uma vez se observou um aumento contínuo dos valores de PS, PAM e PD relacionado ao aumento da idade. Uma das explicações apontadas por Kittleson e Kienle (1998) é a diminuição da complacência aórtica com o avançar da idade. Quando o ventrículo esquerdo ejecta uma quantidade normal de sangue para uma aorta mais rígida, a PS aumenta, mas a PD mantém-se dentro dos valores normais. No entanto, esta explicação não vai de encontro aos resultados do estudo de Mishina *et al.* (1998), sendo até contrária, uma vez que neste estudo só os valores de PAM e de PD, mas não os valores de PS, se correlacionaram significativamente com a idade. Outra possível explicação foi atribuída a uma maior prevalência de doenças que predis põem à hipertensão em animais geriátricos (Sennello, Schulman, Prosek & Siegel, 2003). Nos estudos de Sparkes *et al.* (1999) e de Lin *et al.* (2006) não houve, contudo, grande influência da idade na distribuição da PS felina.

A maioria dos gatos avaliados por veterinários são castrados e aparentemente não há efeito do sexo nos valores de PA nestes animais (Bodey & Sansom, 1998; Mishina *et al.*, 1998; Sparkes *et al.*, 1999; Chetboul *et al.*, 2003). Contrariamente a estes resultados, no estudo de Lin *et al.* (2006) a PS das fêmeas foi significativamente mais baixa e mais variável do que a PS dos machos, numa população de 53 animais. De modo oposto, Sansom *et al.* (2004) demonstrou que as fêmeas castradas com idade superior a 10 anos corriam maior risco de desenvolverem retinopatia hipertensiva comparativamente aos machos. O grau de socialização, as hormonas circulantes e o estilo de vida podem contribuir para as diferenças sexo-específicas na PS (Lin *et al.*, 2006).

A obesidade está associada a elevações nos valores de PA numa variedade de espécies, incluindo a espécie canina (Egner *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007), mas em gatos não foi verificado efeito da obesidade nos valores de PA (Bodey & Sansom, 1998; Sparkes *et al.*, 1999; Lin *et al.*, 2006). Comparativamente aos cães, os gatos tendem a ter um peso e uma forma corporal mais consistente e a PA felina pode não ser afectada pelo peso ou pela forma corporal (Lin *et al.*, 2006).

5.1 Variações dos valores da PA

A PA é um indicador sensível de saúde, sendo influenciado por diversos factores. Para uma correcta interpretação dos resultados obtidos numa sessão de leitura é extremamente importante o conhecimento dos mecanismos capazes de fazer variar os valores de PA. Tais flutuações ficam a dever-se a factores fisiológicos e patológicos, estes últimos explicados mais à frente, no capítulo dedicado à hipertensão.

5.1.1 Variação fisiológica

Os factores fisiológicos, especialmente factores que afectam o DC e a RVP, provocam constantemente flutuações na PA na ordem dos 10 a 15 mmHg. O funcionamento destes factores é coordenado pelos mecanismos de regulação descritos anteriormente, cuja acção visa compensar mesmo as mais ligeiras alterações à homeostase. A recolha de medições seriadas (3 – 5 leituras separadas) pode minimizar o efeito destas flutuações na exactidão da medição da PA (Egner *et al.*, 2003).

5.1.2 Variação circadiana

Com base nos estudos feitos em humanos acerca da variação circadiana da PA, foi realizado um estudo que utilizou um sistema de medição sob a forma de implante (radiotelemetria) para investigar a variação diurna da PA felina (Brown, Langford & Tarver, 1997). Neste estudo, os valores obtidos nas horas de luz excederam os valores obtidos nas horas de escuridão em 2 – 3 mmHg. Esta diferença de valores não foi contudo suficiente para concluir quanto a uma variação circadiana óbvia, ao contrário do que foi observado em experiências do mesmo género em humanos e primatas.

5.1.3 Variação induzida por stress

Das alterações na PA induzidas por stress a mais conhecida é o *efeito bata branca*, denominação que remete para a comum bata branca utilizada pelo pessoal médico, tendo sido clinicamente reconhecido em humanos em 1940 (Belew, Barlett & Brown, 1999). A simples visualização do médico ou o simples acto de deslocação ao consultório pode causar excitação suficiente para fazer disparar a PA do paciente, ocasionalmente para valores compatíveis com hipertensão (Egner *et al.*, 2003). Este efeito não é exclusivo dos humanos. Na área veterinária, Detweiler e Trautvetter (1980) (citado por Egner *et al.*, 2003) descreveram, há mais de duas décadas, a ocorrência de *hipertensão excitatória* devido a situações de stress no ambiente em que se efectuava a medição, em animais aparentemente calmos e com apenas um ligeiro aumento da FC. Este tipo de variação é representado por valores iniciais de PA aumentados em cerca de 20 mmHg, que regressam aos valores normais assim que o paciente acalma (Sparkes *et al.*, 1999).

Apesar da causa fisiológica para este efeito não ser precisamente conhecida, pensa-se que esta seja uma reacção de defesa ou alerta que envolve o sistema nervoso simpático em resposta ao stress associado ao cenário clínico (Belew *et al.*, 1999). No entanto, os efeitos da ansiedade na PA não são previsíveis, uma vez que alguns animais exibem um aumento dramático na PA, enquanto outros não (Brown *et al.*, 2007). Pensa-se que a PS varia mais em função do medo e do stress do que a PD (Kittleson & Kienle, 1998). O aumento isolado

da PS (PS entre os 160 e os 200 mmHg) pode indicar actividade simpática causada por medo ou excitação (Fox *et al.*, 1999). Curiosamente, alguns animais podem ainda revelar uma diminuição da PA como resultado do processo de medição. Este último efeito deve-se presumivelmente à sobreactividade do sistema nervoso parassimpático (Belew *et al.*, 1999). A PA foi medida em 50 gatos tanto em ambiente de clínica como em casa (Andersson *et al.*, 2007). Os valores da PA medidos na clínica foram em média superiores aos valores medidos em casa, sendo a diferença mais proeminente para os valores de PS obtidos com o aparelho oscilométrico.

Belew *et al.* (1999) estudou o *efeito bata branca* em 13 gatos através do registo de leituras da PA e da FC com base em implantes radiotelemétricos, quer descansados nas suas jaulas quer aquando de uma visita simulada ao veterinário. Observou-se que a PS durante as visitas ao veterinário excedeu a PS média das 24 horas em 17.6 ± 1.5 mmHg e também se constatou que este efeito era ainda mais pronunciado em animais com insuficiência renal (IR) induzida experimentalmente (22.3 ± 0.9 mmHg). Dois factores foram associados ao aumento da PA e da FC observados no cenário clínico. Primeiro, foi a alteração no ambiente do animal, segundo a realização do exame físico, que incluiu medição da temperatura e exame à cavidade oral. Estes resultados indicam que os veterinários devem considerar cuidadosamente o *efeito bata branca* na avaliação da PA em gatos, para que não se confundam valores falsamente elevados com um estado de hipertensão. Conclui-se que a PA deve ser medida depois de permitir ao paciente adaptar-se ao novo ambiente durante cerca de 5 a 10 minutos (período de adaptação ou de aclimatização), mas antes de se efectuar qualquer acto médico (Belew *et al.*, 1999; Brown *et al.*, 2007). De acordo com Belew *et al.* (1999) este fenómeno de adaptação reduz os valores da média do artefacto induzido pela ansiedade para menos 20 mmHg em gatos. Devido ao *efeito bata branca* a identificação da hipertensão ligeira está muitas vezes fora do alcance dos veterinários. Felizmente, assume Kittleson & Kienle (1998), a hipertensão sistémica ligeira não tem uma importância clínica em animais domésticos tão grande como nos seres humanos.

Ainda no estudo de Belew *et al.* (1999), quando se submeteram alguns dos gatos avaliados a 5 visitas repetidas ao consultório veterinário, durante um período de 6 semanas, não pareceu haver qualquer resposta de habituação na magnitude do efeito. Contudo, a resposta dos gatos foi heterogénea e houve um gato que realmente demonstrou reduções sucessivas na magnitude do *efeito bata branca* em cada visita. Mas a maioria dos gatos pareceu perceber as visitas em dias subsequentes como uma nova experiência.

Similarmente, ruídos repentinos podem levar a uma libertação de epinefrina/norepinefrina causando uma alteração de curta duração nos valores de PA. A acção extremamente rápida das catecolaminas (detectável em poucos segundos) pode conduzir a alterações significativas em uma ou mais leituras numa série de medições (Egner *et al.*, 2003).

6. Hipertensão arterial sistémica

6.1 Definição

A hipertensão arterial sistémica consiste num aumento persistente da PA acima dos valores considerados normais para o paciente ou que resulte em sequelas clínicas ou patológicas, com efeitos negativos consideráveis para o animal (Kittleson & Kienle, 1998; Egner *et al.*, 2003).

A maioria dos autores define três formas básicas de hipertensão:

- Hipertensão sistólica, ou elevação isolada da PS;
- Hipertensão diastólica, ou elevação isolada da PD;
- Hipertensão mista, ou elevação da PS e da PD.

O aumento isolado da PS ou da PD pode ser um artefacto produzido por uma sub ou sobrestima da curva de pressão por um aparelho de medição indirecto e deve ser considerada sempre que este revele uma pressão de pulso muito pequena (<20 mmHg) ou muito aumentada (>60 mmHg) (Brown *et al.*, 2007). Actualmente, o diagnóstico de hipertensão sistólica na prática veterinária é enfatizado, sobretudo devido à confiança nas técnicas de medição que fornecem apenas leituras dos valores de PS, para além do facto de as últimas evidências médicas defenderem que, noutras espécies, o determinante mais importante de lesão hipertensiva dos tecidos e órgãos corresponde ao valor da PS (Mentari & Rahman, 2004 citado por Brown *et al.*, 2007). A hipertensão sistólica ou diastólica isolada pode ocorrer em cães e gatos e, quando correctamente diagnosticada, necessita de classificação e manejo apropriado (Brown *et al.*, 2007). Um aumento da frequência de episódios de hipertensão diastólica foi observado nos estadios iniciais da insuficiência orgânica, por exemplo, na IR e na insuficiência cardíaca (Egner *et al.*, 2003).

Na medicina humana foram definidos critérios estritos para a hipertensão sistémica, a partir do estudo e seguimento de pacientes hipertensos ao longo de décadas de vida e os clínicos continuam a trabalhar na actualização e ajuste dos seus valores de referência (MacAllister, 2004). Nos diferentes estudos publicados na área veterinária, tal como previamente referido, existe um intervalo alargado quanto às pressões consideradas normais para a espécie. Tal facto torna difícil estabelecer um valor limite a partir do qual definimos claramente como hipertensão. Na tabela 4 e 5 estão referidos alguns dos estudos que procuraram determinar os valores mínimos para a classificação de um paciente hipertenso a partir da técnica indirecta Doppler.

Tabela 4. Critérios de definição de hipertensão felina determinado por método estatístico com recurso a aparelho do tipo Doppler (Adaptado de Lin *et al.*, 2006).

Determinado por método estatístico		
Estudo	Critérios para hipertensão (PS mmHg)	N
Lesser <i>et al.</i> (2002)	PS > 141 mmHg	33
Sparkes <i>et al.</i> (1999)	PS ≥ 200 mmHg: Fortemente sugestivo de hipertensão PS ≥ 185 mmHg: Valores duvidosos, monitorizado posteriormente	50

Tabela 5. Critérios de definição de hipertensão felina não determinado por método estatístico com recurso a aparelho do tipo Doppler (Adaptado de Lin *et al.*, 2006).

Não determinado por método estatístico		
Estudo	Critérios para hipertensão (PS mmHg)	N
Morgan (1986)	PS > 170 mmHg	
Sansom <i>et al.</i> (1994)	PS > 170 mmHg	
Stiles <i>et al.</i> (1994)	PS > 160 mmHg	
Henik <i>et al.</i> (1997)	PS > 170 mmHg	
Snyder <i>et al.</i> (2001)	PS > 170 mmHg	
Nelson <i>et al.</i> (2002)	PS > 180 mmHg	
Chetboul <i>et al.</i> (2003)	PS > 170 mmHg	

Considerando esta variação, a VBPS concordou e anunciou na sua conferência da ACVIM, em 2002, os seguintes limites (para cães e gatos):

- Hipertensão ligeira: > 150/95 mmHg
- Hipertensão moderada: > 160/100 mmHg
- Hipertensão severa: > 180/120 mmHg

Esta categorização da PA baseou-se no risco de desenvolvimento subsequente de lesão de órgãos alvo, que será referida adiante (Brown *et al.*, 2007).

6.2 Patogénese

O complexo ciclo de controlo de *feedback* negativo responsável por manter a homeostase a nível da PA é igualmente responsável pelo desenvolvimento da hipertensão sistémica. O desequilíbrio deste ciclo de controlo conduz a hipertensão (Egner *et al.*, 2003). Os mecanismos patológicos que aumentam um dos parâmetros da equação $PA = DC \times RVP$ podem resultar em hipertensão sistémica. A FC, o VE e o DC podem aumentar em estados hiperdinâmicos, em condições que favoreçam o pico da actividade simpática ou em distúrbios que activam o SRAA. A RVP pode ser elevada quando há retenção de NaCl em resposta um aumento dos níveis ou da sensibilidade às catecolaminas ou AT II (Fox *et al.*, 1999). Foi sugerido por Meyer (1995) (citado por Fox *et al.*, 1999) que a hipertensão pode ser causada por um defeito vascular primário envolvendo canais catiónicos, factores de crescimento e/ou regulação da fosfolipase C. Este autor refere que diversas substâncias têm capacidade de causar proliferação e crescimento do músculo liso vascular *in vitro*, incluindo AT II, catecolaminas, AVP, hormona de crescimento e insulina, podendo assim contribuir para o desenvolvimento da hipertensão.

6.3 Etiologia da hipertensão em animais de companhia

De acordo com a etiologia, a hipertensão arterial sistémica pode ser classificada em hipertensão primária e hipertensão secundária. Aproximadamente 95% das pessoas diagnosticadas com hipertensão têm o que se chama uma hipertensão primária (também denominada hipertensão idiopática ou essencial) que consiste num aumento da PA sem causa subjacente (MacAllister, 2004). A hipertensão secundária ocorre devido a doença sistémica ou a medicação com potencial para aumentar a PA e é de longe a forma clínica mais comum encontrada na prática de animais de companhia (Acierno & Labato, 2004). As doenças renais e o hipertiroidismo são as causas mais comuns da hipertensão felina (Henik, 1997; Snyder, 2004). Esta distinção entre hipertensão primária e secundária é clinicamente relevante, porque, entre outras, permite a definição dos pacientes em risco de desenvolverem elevações da PA com base no diagnóstico de uma doença predisponente (Acierno & Labato, 2004).

6.3.1 Hipertensão primária

Apesar de a maioria dos autores concordar que a hipertensão primária em animais de companhia é rara, a sua real prevalência ou os factores de risco associados ao seu aparecimento ainda não estão totalmente esclarecidos. Cientistas da Universidade da Pensilvânia produziram uma linhagem de cães com hipertensão primária (Bovée, 1986 citado por Egner *et al.*, 2003). Estes cães evidenciaram valores de PA persistentemente acima de 170/105 mmHg. Nos mais diversos estudos nem sempre é encontrada uma causa subjacente da hipertensão em felinos, após realização de testes complementares de diagnóstico que descartem, entre outras, doenças primárias como a IR ou o hipertiroidismo. Este facto sugere que pode ocorrer hipertensão primária em gatos geriátricos. É de ressaltar, no entanto, que a doença renal subclínica está frequentemente presente em animais com hipertensão, tornando difícil estabelecer um diagnóstico válido de hipertensão primária (Brown *et al.*, 2007). Este pode ter sido o caso de um estudo que pesquisou a causa de hipertensão em 110 gatos com hipertensão confirmada (Elliott, Fletcher & Syme, 2003). Os resultados mostraram que cerca de 20% destes animais não evidenciavam, numa abordagem inicial, qualquer doença subjacente. Embora estes gatos pudessem realmente representar casos de hipertensão essencial, não se descartou a hipótese de poderem ter doença renal não azotémica, que foi equacionada pela sua fraca capacidade em concentrar urina. No estudo de Jepson, Elliott, Brodbelt e Syme (2007) somente 13,3 % (18/135) dos gatos não estavam azotémicos e eram eutiróides e desses apenas 22% (4/18) tinham DU> 1.040. Uma causa inequívoca de hipertensão não foi encontrada em 38 de um total de 69 animais (Maggio *et al.*, 2000). Após exclusão dos animais com azotémia ligeira, restaram 12 gatos (17%) que não tinham quaisquer alterações nos testes de avaliação da função renal. Apesar da hipertensão secundária permanecer como a categoria mais comum de elevações da PA em cães e gatos, a hipertensão idiopática parece ser mais frequente do que previamente reconhecido, contando com aproximadamente 18 – 20% dos casos na espécie felina (Maggio *et al.*, 2000; Elliott, Barber, Syme, Rawlings & Markwell, 2001).

6.3.2 Hipertensão secundária

Tal como já se referiu, a hipertensão secundária é uma elevação da PA que ocorre devido a doença sistémica ou a medicação específica. A tabela 6 ilustra de forma resumida as principais doenças associadas ao desenvolvimento de hipertensão nos animais de companhia e quais os parâmetros fisiológicos de regulação por elas afectados.

Tabela 6. Causas de hipertensão associadas a doença primária subjacente e sua influência nos parâmetros fisiológicos de regulação (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

Débito Cardíaco		Resistência Vascular Periférica
FC aumenta devido a:	VE aumenta devido a:	RVP aumenta devido a:
Aumento do número e da sensibilidade dos receptores β cardíacos (hipertiroidismo) Secreção aumentada de catecolaminas (Feocromocitoma) Anemia Hiperviscosidade Policitemia	Estados hipervolêmicos, especialmente devido a uma retenção aumentada de Na^+ e água (IR, hiperaldosteronismo, hiperadrenocorticism)	Hipertiroidismo, Insuficiência cardíaca, Doença renal, Feocromocitoma, etc., levando a vasoconstrição via AT II, catecolaminas e aumento de NaCl intracelular Aumento do Ca_2^+ citossólico com aumento do tônus arterial Aumento da sensibilidade aos vasopressores circulantes (especialmente AT II/ catecolaminas) Concentração reduzida de vasodilatadores (síntese reduzida/ liberação de prostaglandinas, bradicininas, etc.), especialmente em pacientes com doença renal Elasticidade arterial reduzida/ arterioesclerose possivelmente devido a hipotiroidismo.

Nalguns casos, a hipertensão é detectada antes do aparecimento de sintomas derivados da doença primária. Assim sendo, a elevação da PA pode servir como um marcador precoce no diagnóstico de doença. Apesar de a hipertensão ir aparecendo num número cada vez maior de pacientes à medida que a doença vai progredindo, não existe, para a maioria das doenças, uma correlação linear entre a PA e a progressão de doença (Egner *et al.*, 2003). O mecanismo pelo qual as doenças mais relevantes causam hipertensão, bem como outras considerações gerais serão resumidamente abordados de seguida.

6.3.2.1 Doença cardíaca

As doenças cardíacas têm efeitos complexos e variáveis nos mecanismos de regulação hemodinâmica. A PA elevada parece ocorrer nos estadios iniciais de doença cardíaca, enquanto a hipotensão se desenvolve nos estadios mais avançados da mesma.

Inicialmente, os quimiorreceptores e barorreceptores, ao detectarem um reduzido VE através de variações na saturação de oxigénio e na distensão vascular, vão estimular a libertação de catecolaminas (resposta reflexa inicial), com consequente aumento na frequência e contractilidade cardíaca e fenómenos de vasoconstrição. Se o aumento na PA persiste o SRAA é então activado, levando a uma vasoconstrição massiva adicional e um aumento associado da pós-carga. Simultaneamente, a retenção de Na⁺ e água também conduzem a um aumento da pré-carga (Egner *et al.*, 2003).

6.3.2.2 Doença renal

A hipertensão sistémica é frequentemente diagnosticada em animais com doença renal, sendo geralmente designada por hipertensão de origem renal (Pedersen, Pedersen, Häggström, Koch & Ersboll, 2003). Segundo Brown (2003), esta elevação dos valores de PA surge em qualquer tipo de doença renal: aguda/crónica, vascular, tubulointersticial ou glomerular; ligeira, moderada ou severa. Embora a hipertensão de origem renal pareça ser um problema particular em diversas glomerulopatias, segundo Egner *et al.* (2003) esta não ocorre necessariamente na presença de quaisquer doenças renais. As mais comumente associadas à hipertensão incluem: insuficiência renal aguda (IRA), insuficiência renal crónica (IRC), rim poliquístico, nefropatia obstrutiva, glomerulonefrite, nefrite intersticial e displasia renal. A IRA produz habitualmente hipertensão transitória enquanto a IRC conduz a uma elevação crónica da PA com hipertensão ligeira a severa, encontrando-se a maioria no intervalo de valores entre leve a moderado (PS de 151 a 180 mmHg; PD de 101 a 120 mmHg) (Kittleson & Kienle, 1998). Syme (2003a), por seu lado, considera que a IRC é a doença mais frequentemente associada a hipertensão severa na espécie felina. A hipertensão parece ser diagnosticada mais frequentemente em gatos com IR ligeira com concentrações de creatinina sanguínea ligeiramente acima do valor máximo permitido (Fox *et al.*, 1999; Syme, 2003a). A justificação para este facto é desconhecida, mas uma possível explicação é a de que os gatos com azotémia severa estão hipovolémicos, resultando em valores de PA abaixo do esperado (Syme, 2003a).

O cálculo da prevalência de hipertensão na IRC felina tem variado consideravelmente entre estudos, desde valores mínimos na ordem dos 19% até cerca de 65% (Kittleson & Kienle, 1998; Maggio *et al.*, 2000; Syme, Barber, Markwell & Elliott, 2002; Syme, 2003a; Acierno & Labato, 2005), o que pode ser explicado pelos diferentes métodos de medição da PA, pelo uso de diferentes critérios para validar estados hipertensivos e diferenças na própria amostra avaliada (Syme, 2003a).

A patogénese da hipertensão sistémica associada à doença renal ainda não é completamente compreendida em cães e gatos, mas estudos sugerem que o tecido renal lesionado tem potencial para activar o SRAA (Kittleson & Kienle, 1998; Fox *et al.*, 1999;

Egner *et al.*, 2003). O mecanismo proposto é o de que o conjunto de nefrónios que vão ficando hipóxicos (devido a vasoconstrição arteriolar por isquémia renal) estimula a activação do SRAA, caracterizada por uma sobreprodução de renina, com consequente aumento da concentração de AT II. O aumento dos níveis de AT II, em conjunto com o aumento da libertação de aldosterona, vai provocar vasoconstrição e retenção de Na⁺ e água, com consequente elevação do DC e da RVP (Fox *et al.*, 1999; Syme, 2003a; Thompson, 2004). No entanto, o papel deste sistema no desenvolvimento de hipertensão de origem renal em felinos foi questionado pelos resultados do estudo de Jensen, Henik, Brownfield e Armstrong (1997). Neste estudo a actividade da renina plasmática mostrou-se baixa, normal ou aumentada e a concentração plasmática de aldosterona estava habitualmente elevada, mostrando apenas uma relação deste último parâmetro com valores elevados de PA. Num estudo mais recente (Syme, Markwell & Elliott, 2002) a concentração de aldosterona também foi maior no grupo de gatos hipertensos, o que está em concordância com os resultados obtidos por Jensen *et al.* (1997).

A activação variável do SRAA mostra que a hipertensão de origem renal em gatos nem sempre está associada a mecanismos dependentes da renina, explicando assim o aparente insucesso de tratamentos cujo objectivo é inibir a produção de AT II e do qual é exemplo a terapia com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA's) (Thompson, 2004). A administração destes agentes terapêuticos frequentemente não produz qualquer resposta ou apenas uma resposta muito ligeira (decréscimo inferior a 10 mmHg) (Kittleson & Kienle, 1998). A monoterapia a longo prazo com enalapril só se mostrou efectiva em 1 de um total de 6 gatos, com actividade de renina plasmática aumentada, e mesmo neste caso a resposta ao tratamento foi apenas temporária (8 – 16 semanas) (Jensen *et al.*, 1997).

Também tem sido sugerido que o aumento da PA relacionada com doença renal pode estar associado à vasoconstrição sistémica, no qual está implicado o aumento da concentração ou da sensibilidade à norepinefrina circulante e a acção da endotelina (que constitui um potente vasoconstritor encontrado ao nível das células endoteliais vasculares e do músculo liso vascular) bem como a uma insuficiente vasodilatação por produção inadequada de substâncias vasodilatadoras, tais como prostaglandinas ou componentes do sistema caliceína-cinina (Jensen *et al.*, 1997; Kittleson & Kienle, 1998; Fox *et al.*, 1999; Pedersen *et al.*, 2003; Thompson, 2004). Outros mecanismos têm sido propostos como causa da hipertensão de origem renal em humanos: aumento da actividade simpática, administração de eritropoietina, factores endógenos semelhantes aos digitálicos, produção ou sensibilidade alterada ao óxido nítrico ou outros factores endoteliais, doenças da paratiróide, doença vascular renal e aumento do DC secundário a anemia. O potencial papel destes mecanismos na hipertensão felina necessitam de posteriores trabalhos de investigação (Fox *et al.*, 1999; Syme, 2003a).

Um estudo recentemente publicado por Syme *et al.* (2002) avaliou os factores de risco associados à hipertensão em 103 gatos com IRC. As variáveis estudadas incluíram idade, sexo, peso corporal, concentração de creatinina sérica, diagnóstico prévio ou concorrente de hipertiroidismo e concentração plasmática de iões. A única variável que mostrou uma relação significativa com o diagnóstico de hipertensão foi a concentração plasmática do ião K^+ . Verificou-se que a concentração de K^+ e a PS tinham uma relação inversamente proporcional, muito embora a maioria dos gatos tivesse valores de K^+ dentro do intervalo normal. A observação de concentrações diminuídas de K^+ em gatos hipertensos, na opinião de Syme (2003a),h pode ser justificada pelo hiperaldosteronismo secundário, ou seja, pelo aumento da produção de aldosterona pelo córtex adrenal em resposta ao aumento dos níveis de renina e de AT II. Contudo, se atendermos mais uma vez ao facto da administração de IECA's a gatos com hipertensão de origem renal apenas resultar em reduções negligenciáveis da PA, o que remete para activação variável do SRAA, esta hipótese é refutada. No entanto, Syme (2003a) acrescenta que a etiologia do hiperaldosteronismo em pacientes hipertensos nem sempre é clara, fazendo suspeitar que os gatos hipertensos também têm a chamada hipertensão com baixos níveis de renina, anteriormente observada em humanos. Alguns destes pacientes possuem tumores adrenais produtores de aldosterona ou outras formas de excesso primário de mineralocorticóides.

No estudo de Pedersen *et al.* (2003), gatos com rim poliquístico revelaram diferenças estatísticas quanto aos valores de PAM e de *ratio* aldosterona/renina, apresentando valores mais elevados destes parâmetros, relativamente a animais saudáveis. Embora não se tenha encontrado uma correlação estatística em relação aos valores de PS, de PD e de actividade da renina plasmática, a PS e a PD mostraram uma tendência a ser mais elevadas e a actividade da renina plasmática mais baixa nos animais afectados por esta doença. Não foram encontradas diferenças quanto à concentração de aldosterona sérica e de PNA entre os grupos avaliados.

Após estas considerações, conclui-se que são diversos os mecanismos que estão na origem da hipertensão sistémica em pacientes com doença renal. Resumidamente, estes envolvem a retenção de volume, aumento da actividade de vasopressores (tais como o SRAA) e supressão de factores vasodilatadores, incluindo o sistema caliceína-cinina-prostaglandinas, com consequente elevação do DC e da RVP (Thompson, 2004; Watanabe & Mishina, 2007).

6.3.2.3 Doenças endócrinas

Algumas doenças endócrinas produzem hipertensão directamente, enquanto outras causam doenças secundárias que promovem o desenvolvimento de hipertensão.

Acromegália

Esta é uma doença caracterizada por um sobredimensionamento anormal de várias partes do esqueleto, especialmente as extremidades e a cabeça, depois de terminado o processo de crescimento normal. O hipersomatotropismo, caracterizado por hipersecreção da hormona de crescimento, surge sobretudo como resultado de tumor hipofisário em gatos geriátricos. As complicações derivadas do hipersomatotropismo podem ocorrer muito antes das alterações clínicas típicas da doença serem observadas. Pensa-se que o desenvolvimento de hipertensão esteja associado ao aumento do Na^+ e do volume de fluido extracelular, ao aumento da viscosidade sanguínea devido a aumento do hematócrito, a *diabetes mellitus* secundária, ao aumento do DC e à obesidade. Em humanos, a hipertensão sistêmica está descrita em 23 – 40% dos casos, mas a prevalência na espécie felina não é conhecida (Egner *et al.*, 2003).

Diabetes mellitus

A hipertensão sistêmica surge como uma complicação da *diabetes mellitus* primária tipo I e II tanto em seres humanos como em animais de companhia. Na *diabetes mellitus* tipo I (insulino-dependente) humana a hipertensão é geralmente secundária aos efeitos da doença a nível renal, sendo a nefropatia frequentemente a base da hipertensão (Sennello *et al.*, 2003; Acierno & Labato, 2004). Em pacientes com diabetes tipo II (não-insulinodependente) o desenvolvimento de hipertensão envolve uma secreção insuficiente de insulina, resistência à insulina e produção basal de glucose hepática aumentada (Sennello *et al.*, 2003). Segundo Acierno e Labato (2004) são três os mecanismos que explicam o aparecimento de hipertensão secundária à diabetes tipo II, todos eles associados ao desenvolvimento de hiperinsulinémia secundária a resistência à insulina (1) o excesso de insulina circulante causa retenção de Na^+ e aumento da actividade simpática, conduzindo ao aumento da RVP através da hipervolémia e da vasoconstrição, (2) os efeitos mitogénicos da insulina causam hipertrofia do músculo vascular liso e (3) a hiperinsulinémia conduz a um aumento dos níveis de Ca^{2+} intracelular, causando uma maior resposta do músculo vascular liso à contracção, com consequente elevação da RVP. A *diabetes mellitus* secundária a acromegália, hiperadrenocorticismismo e hiperprogesteronismo também está associada a hipertensão sistêmica (Egner *et al.*, 2003). A prevalência de hipertensão em pacientes humanos diabéticos varia entre 40 a 80%, aumentando à medida que a doença evolui (Sowers & Zemel, 1990 citado por Sennello *et al.*, 2003). Evidências recentes sugerem que a prevalência de hipertensão em cães diabéticos é semelhante à prevalência em humanos (46%) (Struble *et al.*, 1998 citado por Sennello *et al.*, 2003). Foi diagnosticada *diabetes mellitus* em 2 de entre 69 gatos com retinopatia hipertensiva, correspondendo a uma prevalência de 3% (Maggio *et al.*, 2000). Resultados semelhantes foram obtidos mais recentemente no decurso do estudo de Chetboul *et al.* (2003), onde se observou uma

prevalência igual a 6%. Contudo, no estudo de Sennello *et al.* (2003) e no trabalho de Noris, Nelson e Christopher (1999) a prevalência de hipertensão sistémica em gatos com *diabetes mellitus* foi nula. Sabendo que a hipertensão não está necessariamente presente nos estágios iniciais de diabetes, mas tende a aumentar com o decurso da doença torna-se necessária uma investigação com maior número de indivíduos para determinar se o grau do controlo glicémico ou a duração da doença tem efeito na PA em gatos diabéticos (Noris *et al.*, 1999). Pensa-se que a hipertensão seja exacerbada pela glicosilação de proteínas de membrana dos capilares durante hiperglicémias crónicas, conduzindo a microangiopatia. Outra hipótese é considerar que a causa de *diabetes mellitus* em gatos é suficientemente diferente da causa em humanos, de tal forma que os gatos afectados não revelem predisposição para a hipertensão (Sennello *et al.*, 2003). Segundo a experiência de Egner *et al.* (2003) a hipertensão associada a *diabetes mellitus* é particularmente comum em gatos obesos, sendo afectada a mesma proporção de machos e de fêmeas.

Hiperadrenocorticism (Síndrome de Cushing)

Em humanos diagnosticados com hiperadrenocorticism a hipertensão parece afectar cerca de 84% destes pacientes, mas na maioria dos casos trata-se de uma hipertensão ligeira. Comparativamente, a hipertensão desenvolve-se em 59 a 82% dos cães com doença de Cushing e, do mesmo modo, tende a ser ligeira a moderada em severidade (Cowgill & Kallet, 1986 citado por Egner *et al.*, 2003). As possíveis causas que explicam as alterações hemodinâmicas são a hipersecreção primária de angiotensinogénio, com consequente aumento dos níveis de AT II, retenção de Na⁺ e água, aumento da sensibilidade vascular às catecolaminas, hiposecreção de prostaglandinas vasodilatadoras e hipersecreção de mineralocorticóides. Em gatos o hiperadrenocorticism não é comum, mas está descrito em animais idosos (média de idade de 10 anos). Nesta espécie existe uma forte correlação entre hiperadrenocorticism e *diabetes mellitus*, pelo que a origem da hipertensão (cuja prevalência não é conhecida) poderá estar associada ao desenvolvimento de *diabetes mellitus* secundária (Egner *et al.*, 2003; Sennello *et al.*, 2003).

Hiperaldosteronismo

O hiperaldosteronismo é caracterizado pela hipersecreção de mineralocorticóides, produzidos na zona glomerular do córtex da adrenal. No hiperaldosteronismo primário as alterações adenomatosas ocorrem na própria glândula adrenal, que por isso vai secretar um excesso de aldosterona (Egner *et al.*, 2003). No hiperaldosteronismo secundário, já anteriormente referido, a hipersecreção de aldosterona é maioritariamente provocada por um excesso de ACTH ou de AT II. O excesso de aldosterona causa retenção de Na⁺ e água e respectivo aumento do volume sanguíneo, o que vai resultar numa elevação da PA. Contudo, a excreção aumentada de K⁺ conduz a uma hipocalémia, que vai contrariar o

desenvolvimento do estado de hipertensão. A hipocalémia inibe a actividade da AVP e o agravamento dessa mesma hipocalémia provoca a inibição adicional de barorreceptores (Flood, Randolph, Gelzer & Refsal, 1999; Egner *et al.*, 2003). Foi detectada hipertensão em dois pacientes felinos com hiperaldosteronismo primário (Flood *et al.*, 1999). Estes animais tinham uma elevação significativa da aldosterona sérica, níveis de renina plasmática baixos a normais e hipocalémia. No estudo de Maggio *et al.* (2000), que pesquisou a causa de hipertensão em gatos com retinopatia hipertensiva, apenas 1 de 69 animais (1,4%) tinha hiperaldosteronismo primário.

Feocromocitoma

O feocromocitoma é um tumor produtor de catecolaminas derivado das células cromafins da medula adrenal. A secreção de catecolaminas (epinefrina, norepinefrina e ocasionalmente dopamina) vai desencadear a sequência de eventos já extensamente referida no decurso deste trabalho: vasoconstrição, aumento de contractilidade miocárdica e aumento da FC. Por auscultação pode ser detectada uma taquiarritmia significativa nos pacientes afectados (Maher & McNiel, 1997). Adicionalmente, os efeitos no sistema hormonal incluem a activação do SRAA, que resulta num aumento do volume sanguíneo. A secreção contínua ou episódica de catecolaminas pode fazer disparar a PA para valores extremamente elevados. Deste modo, o quadro de hipertensão resultante pode manifestar-se continuamente ou em episódios (Egner *et al.*, 2003). Os feocromocitomas, embora pouco comuns, estão mais descritos em cães geriátricos, sendo muito raro o seu aparecimento em gatos. Apesar de o número de casos documentados na espécie felina ser muito baixo, a poliúria/polidipsia (PU/PD), letargia e anorexia são os sinais clínicos mais associados a este tipo de tumor. Outros sinais clínicos observados em gatos incluem convulsões e vômito esporádico (Maher & McNiel, 1997).

Hipertiroidismo

O hipertiroidismo aumenta o número e a sensibilidade dos receptores β no miocárdio, o que resulta numa resposta exacerbada ao estímulo simpático de normal intensidade. Este facto também é verdadeiro para os receptores β no aparelho justaglomerular renal que, quando estimulados, aumentam a libertação de renina nos animais hipertiróides. Adicionalmente, a acção cardíaca directa da hormona da tiróide conduz a taquicardia, aumento do VE e do DC (Snyder, 2004; Thompson, 2004). O aumento do DC causa aumento da PS, a não ser que a aorta tenha elasticidade suficiente para acomodar esta carga adicional. O hipertiroidismo é uma doença de gatos geriátricos e é presumível que a aorta nestes animais esteja menos distensível fazendo com que o aumento da PS seja o fenómeno mais provável. (Kittleson & Kienle, 1998; Snyder, 2004). A hipertensão diastólica também tem sido frequentemente descrita em gatos com hipertiroidismo, o que parece estar associado ao aumento da

actividade da renina plasmática (Kobayashi *et al.*, 1990 citado por Kittleson & Kienle, 1998). Assim se conclui que no hipertiroidismo a PA eleva-se como resultado do aumento do DC, da vasoconstrição e da hipervolemia (Egner *et al.*, 2003). Apesar dos gatos com hipertiroidismo poderem ter valores de PA mais elevados comparativamente a uma população de controlo com idade equivalente, a hipertensão severa não é frequente em gatos hipertiróides (Snyder, 2004). IRC e doença cardiovascular estão muitas vezes associados ao hipertiroidismo felino. Para além disso, pode induzir retinopatias e acelerar a progressão de uma IRC clinicamente inaparente (Egner *et al.*, 2003). A evidência clínica da presença de hipertensão glomerular em gatos hipertiróides foi observada pela detecção de proteinúria nalguns destes animais, na altura do diagnóstico (Syme, 2003b).

A prevalência de hipertensão observada em gatos hipertiróides varia entre 23% e 87% (Stiles, Polzin & Bistner, 1994; Kobayashi *et al.*, 1990 citado por Henik, 1997). Os estudos mais recentes, contudo, apontam para valores menos exuberantes, na ordem dos 7% e 9%, o que indica que a hipertensão pode ser menos comum em gatos com hipertiroidismo do que anteriormente considerado (Maggio *et al.*, 2000; Chetboul *et al.*, 2003). Resultados semelhantes foram descritos num estudo epidemiológico realizado por Syme e Elliott (2003), que teve como objectivo determinar a prevalência de hipertensão no momento do diagnóstico e após instituição do tratamento. Verificou-se que apenas 9 do total de 100 animais eram hipertensos aquando do diagnóstico e que a PS diminuiu após início do tratamento para hipertiroidismo (de 144.9 ± 16.8 mmHg para 139.8 ± 21.3 mmHg). Curiosamente, durante os primeiros 6 meses de tratamento desenvolveu-se hipertensão em 22.5% dos gatos inicialmente normotensos e nos quais o hipertiroidismo estava bem controlado. Indicações iniciais são de que este fenómeno ocorre em cerca de 20 a 25% dos casos, mas não é claro se esta alteração está associada ao declínio da função renal que ocorre à medida que o estado de eutiroidismo é alcançado.

Num caso clínico descrito por Thompson (2004) ilustra-se a complexidade do manejo da hipertensão num gato geriátrico com hipertiroidismo e doença renal concorrente. Este autor sublinha a importância da monitorização rigorosa dos parâmetros renais, uma vez que o hipertiroidismo aumenta a TFG, podendo mascarar eventuais lesões renais. Neste caso clínico específico este efeito justificou as concentrações iniciais de ureia normais, prévias à terapia com metimazol.

Kobayashi *et al.* (1990) (citado por Henik, 1997) verificou a resolução da hipertensão 2 a 3 meses após o início de terapia específica para o hipertiroidismo. Assim sendo, a terapia antihipertensiva para toda a vida não é habitualmente necessária, a não ser que outra doença subjacente, tal como a IRC, também esteja presente (Henik, 1997). O tratamento para a hipertensão derivada do hipertiroidismo tem maior percentagem de sucesso em pacientes jovens, sendo mais complicada a sua resolução em animais geriátricos com hipertensão essencial concorrente (Syme, 2003b). O manejo dos efeitos hipertensivos

derivados de uma maior sensibilidade dos β -receptores pode ser melhor alcançada com terapia β -bloqueante específica. O fármaco mais recomendado em gatos é o atenolol que diminui os efeitos neuromusculares e cardiovasculares do hipertiroidismo. Contudo, a terapia com β -bloqueantes pode comprometer ainda mais a perfusão renal, agravando uma eventual IRC (Thompson, 2004).

Hipotiroidismo

Paradoxalmente, em humanos o hipotiroidismo também está frequentemente associado a hipertensão, que ocorre em cerca de 50% dos casos de acordo com Hamet *et al.* (1983) (citado por Egner *et al.*, 2003). Não se conhece o mecanismo patogénico por detrás do processo, mas presumivelmente está primariamente associado a um aumento da RVP, nos quais estão envolvidos factores clínicos como a arteriosclerose e mixedema. Em medicina veterinária o único caso de hipotiroidismo com hipertensão associada em cães foi reportado por Gwin, Gelatt, Terrell e Hood (1978) (citado por Egner *et al.*, 2003).

Hiperparatiroidismo

O hiperparatiroidismo primário ou o hiperparatiroidismo secundário renal são as únicas formas clinicamente relevantes observadas na medicina veterinária. Ao contrário dos humanos, a hipertensão não parece ocorrer em cães (ou gatos), com aumento anormal da actividade da glândula paratiróide. A etiologia da hipertensão associada ao hiperparatiroidismo em humanos é desconhecida, embora seja provável o papel da hipercalcémia no aumento da contractilidade dos vasos sanguíneos. Efeitos directos da hormona da paratiróide e do cálcio na actividade da renina têm também sido postulados (Egner *et al.*, 2003).

Outras causas menos comuns: policitémia, anemia crónica, doença hepática. (Maggio *et al.*, 2000; Acierno & Labato, 2004).

Tabela 7. Doenças associadas a hipertensão secundária em gatos, com indicação da prevalência de hipertensão encontrada em diferentes estudos (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).

Doença	Prevalência de hipertensão (%)
	46
Doença Renal Crónica	65
	19
Diabetes mellitus	0
	87
Hipertiroidismo	23
	5 pré e 25 pós tratamento
Hiperaldosteronismo primário	50 - 100
Feocromocitoma	até 100

6.4 Diagnóstico clínico

O diagnóstico clínico de hipertensão baseia-se em medições fiáveis da PA, alterações específicas detectadas ao exame físico, sendo por vezes necessário o recurso a outros exames complementares de diagnóstico (Sparkes *et al.*, 1999). Os valores medidos são comparados com os valores normais para a espécie em causa, ou idealmente, com os valores anteriormente medidos naquele paciente, para determinar se estamos perante alterações da PA.

Quando são detectados valores de PA elevados, através de um aparelho fiável de medição, durante uma consulta de rotina a um animal aparentemente saudável, esta deve ser confirmada pelo menos em duas ocasiões diferentes, com um intervalo de 8 – 10 dias entre cada sessão (Egner *et al.*, 2003). Esta afirmação é corroborada por Brown *et al.* (2007), que não só recomenda medições múltiplas, como aconselha uma procura exaustiva de lesão hipertensiva de órgãos e de condições que possam causar hipertensão secundária antes de se estabelecer um diagnóstico. Cumprindo estas recomendações, quando um veterinário se depara com um animal hipertenso e, após excluir causas associadas ao stress do procedimento para justificar tais valores, deverá pensar nas seguintes hipóteses: (1) hipertensão não tratada (IR, hipertiroidismo, *diabetes mellitus*), (2) ajustamento inadequado da dose terapêutica de agentes anti-hipertensivos, antipiréticos, analgésicos, entre outros ou (3) excesso de fluidoterapia, febre, dor severa, envolvimento do SNC e policitemia (Egner *et al.*, 2003).

Após recolher a informação pertinente através de uma história pregressa exaustiva e da realização de um exame clínico sistemático e rigoroso, o veterinário deve ser capaz de estabelecer um diagnóstico provável e seleccionar os testes complementares de diagnóstico adequados que permitam confirmar ou refutar esse mesmo diagnóstico.

6.4.1 Sinais clínicos e história pregressa

Avaliar exaustivamente a história pregressa fornece-nos habitualmente as primeiras pistas para a doença primária. Mesmo que o proprietário não tenha detectado nada de anormal no seu animal, o veterinário deve insistir fazendo perguntas específicas acerca da presença de alguns sintomas que podem ser subestimados ou ser confundidos com o processo normal de velhice. Entre os sinais mais comuns estão a falha no reconhecimento da fase inicial da intolerância ao exercício, da PU/PD, da hiperactividade em gatos com hipertireoidismo, da inapetência ou diminuição da condição corporal geral. Em felinos as seguintes afirmações são pistas importantes: “permanece na liteira mais tempo que o habitual”, “está com menos apetite”, “o pêlo está com aspecto baço”, “está mais magro” (Egner *et al.*, 2003). A maioria dos cães e gatos com hipertensão sistémica são animais adultos a geriátricos (Kittleson & Kienle, 1998). A idade média dos gatos afectados varia entre 15.1 ± 3.8 anos, englobando animais dos 7 até aos 20 anos (Littman, 1994). Uma história de alterações neurológicas sugestivas de eventos cerebrovasculares (desorientação, depressão, ataxia, convulsões e estupor) é rara. A epistáxis, presumivelmente derivada de alterações vasculares induzidas pela hipertensão, tem também sido associada à hipertensão sistémica (Brown *et al.*, 2007). O veterinário deve ainda questionar o dono quanto a uma potencial exposição a substâncias hipertensivas, incluindo a ingestão de dietas ricas em sal, a administração de α -agonistas (exemplo, fenilpropanolamina), esteróides, chumbo, cádmio ou fenómenos de toxicidade por vitamina D, nicotina, xilazina e quetamina (Fox *et al.*, 1999).

6.4.2 Exame físico

Os sinais ao exame físico que podem ser directamente associados à hipertensão sistémica nem sempre são óbvios. O carácter do pulso femoral é habitualmente normal. Sendo a pressão de pulso calculada pela diferença entre a PS e a PD, um animal com valores de PA de 240/180 mmHg irá ter a mesma força de pulso de um animal com valores de pressão de 130/70 mmHg (Kittleson & Kienle, 1998).

O exame ocular deve ser efectuado, incluindo oftalmoscopia directa ou indirecta, pois são comuns as lesões oculares bilaterais, embora nem sempre simétricas (Fox *et al.*, 1999). Cerca de 80% dos gatos com hipertensão sistémica apresentavam lesões ao nível da retina, incluindo hemorragia, edema difuso ou focal, descolamentos focais e tortuosidade arterial (Stiles *et al.*, 1994). De acordo Reezigt e Djursjukhus (2007) o exame fundoscópico é considerado um excelente instrumento para o rastreio da lesão de órgãos alvo.

Para além do exame oftalmológico devem ainda ser realizados o exame neurológico e cardíaco. Sopros sistólicos ligeiros (grau II/VI) foram auscultados em 42% de gatos hipertensos, sendo também comum a auscultação de ritmo de galope (Littman, 1994). A

palpação ao nível do pescoço em gatos geriátricos pode revelar nódulos na tiróide. A palpação abdominal pode revelar hepatomegália devido a hiperadrenocorticismismo ou rins pequenos e irregulares associados a IRC. A distensão abdominal pode ser causada por hiperadrenocorticismismo ou por nefropatia com perda de proteína e síndrome nefrótico (Fox *et al.*, 1999). Os animais podem ainda revelar sintomatologia associada a outras doenças que causam hipertensão sistémica (Kittleson & Kienle, 1998).

6.4.3 Análises laboratoriais

Testes diagnósticos apropriados são necessários para (1) diferenciar hipertensão essencial de hipertensão secundária, (2) revelar lesão hipertensiva de órgãos alvo e (3) auxiliar na escolha clínica da terapia antihipertensiva (Fox *et al.*, 1999).

O diagnóstico de hipertensão idiopática é estabelecido quando medições fiáveis da PA demonstram um aumento sustentado na PA associado a resultados normais de hemograma, bioquímica sérica e urianálise. Infelizmente, como sublinha Brown *et al.* (2007), uma PA elevada pode induzir poliúria (a chamada diurese de pressão) e assim, a observação de uma densidade urinária baixa (<1.030) num paciente com valores elevados de PA não garante a presença de doença renal. Por outro lado, a presença de urina concentrada (>1.030) torna menos provável a existência de doença renal. Uma vez que há hipótese de existir doença renal subclínica ou outra condição conhecida por causar hipertensão secundária em animais com hipertensão idiopática, os mesmos autores recomendam que sejam considerados testes de diagnóstico adicionais ao já referido hemograma, bioquímica e urianálise. Dependendo das alterações ao exame clínico, estes testes podem incluir ecografia renal (cão, gato), medição da TFG (cão, gato), avaliação quantitativa da proteinúria (cão, gato), doseamento das hormonas da tiróide (gato) e doseamento do cortisol sanguíneo (cão). Outros testes adicionais a considerar em pacientes individuais incluem doseamento das concentrações de aldosterona e de catecolaminas no sangue e urina e ecografia às glândulas adrenais.

7. Lesão hipertensiva de órgãos alvo

7.1 Efeitos da hipertensão sistêmica no organismo

Uma elevação persistente da PA resulta num aumento da pós-carga, com consequentes implicações hemodinâmicas no coração, sendo também responsável por lesão a nível arteriolar. Um aumento na pós-carga diminui o DC, o que representa um risco para vários sistemas de órgãos, especialmente para os mais vascularizados (Maggio *et al.*, 2000). Com vista a proteger tais órgãos dos efeitos do aumento de pressão, a vasoconstrição surge como mecanismo de auto-regulação; contudo, uma vasoconstrição constante pode levar a fenómenos de isquémia, enfarte, perda de função do endotélio capilar, com formação de edema e hemorragias (Egner *et al.*, 2003). A lesão que resulta da presença de elevações sustentadas da PA é comumente denominada por lesão de órgãos alvo ou lesão final de órgãos e a sua presença é um forte indicador para se proceder à terapêutica antihipertensiva (Brown *et al.*, 2007). Os efeitos da hipertensão nos sistemas de órgãos têm-se tornado cada vez mais conhecidos. Nos animais de companhia o sistema arterial e arteriolar dos olhos, rins, coração e cérebro são os alvos preferenciais da PA persistentemente elevada (Maggio *et al.*, 2000; Chetboul *et al.*, 2003; Egner *et al.*, 2003). Um quadro resumo das lesões em cada um destes órgãos pode ser consultado no anexo V.

7.2 Lesão a nível renal

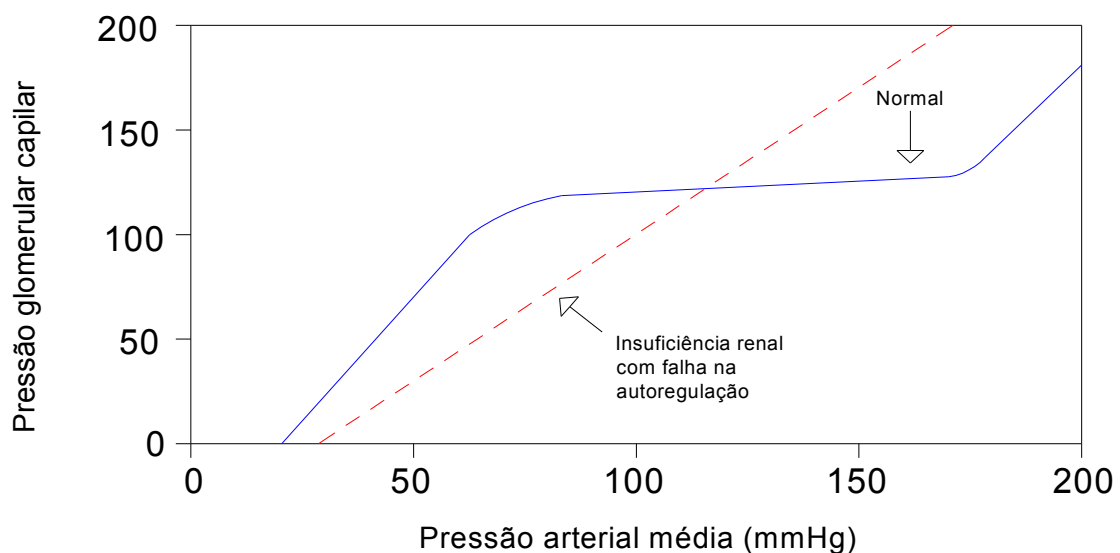
A TFG depende principalmente dos níveis de pressão hidrostática nos capilares glomerulares do rim. Os excessos de pressão ao nível dos leitos capilares, denominada hipertensão glomerular, conduzem a uma hiperfunção do nefrónio e lesão hipertensiva do glomérulo e dos elementos vasculares do rim. A esta pode seguir-se lesão tubulointersticial secundária. A pressão hidrostática ao nível dos capilares glomerulares é controlada por três parâmetros: (1) PA sistêmica; (2) resistência vascular nas arteríolas aferentes; (3) resistência vascular nas arteríolas eferentes.

A PA sistêmica assume um papel fundamental na determinação da pressão capilar glomerular. Se esta pressão for excessivamente elevada, tal como acontece na hipertensão sistêmica marcada, a pressão nos capilares glomerulares pode tornar-se perigosamente elevada. Contudo, num cão ou gato saudável, a arteríola aferente é capaz de regular a pressão capilar glomerular e a função renal, independentemente das alterações na PA. Isto é conseguido através da vasoconstrição reflexa ou através da vasodilatação. Se a PA ultrapassar o limite máximo normal, a arteríola aferente ajusta o seu diâmetro de modo a regular ou controlar adequadamente a pressão ao nível dos capilares glomerulares. Nos animais saudáveis, a pressão capilar glomerular é mantida entre 60 - 65 mmHg apesar das possíveis variações verificadas na PA (Egner *et al.*, 2003). Segundo Egner *et al.* (2003),

entre valores de PAM de 60 a 160 mmHg e, de acordo com Kittleson e Kienle (1998), entre 70 a 150 mmHg, a arteríola aferente regula com eficiência a pressão glomerular (figura 7). A capacidade da arteríola aferente regular ou controlar a pressão hidrostática dos capilares glomerulares é referida como *auto-regulação renal da pressão capilar glomerular*. Como consequência desta auto-regulação individual em cada um dos nefrónios do rim, a TFG total e a circulação sanguínea renal global são mantidas apesar das mais alargadas variações na PA. O terceiro factor importante que contribui para o controlo da pressão capilar glomerular é a resistência vascular na arteríola eferente. A arteríola eferente pode actuar como uma “válvula de escape de pressão” (Egner *et al.*, 2003, p.123, tradução livre) para os capilares glomerulares, uma vez que a sua vasodilatação conduz a uma queda da pressão a este nível.

No entanto, em animais com doença renal (tanto aguda como crónica), a função de auto-regulação renal está comprometida. Consequentemente, num cão ou gato com doença renal é provável que a arteríola aferente não seja capaz de auto-regular a pressão capilar glomerular. Isto acontece porque em vez do tónus da arteríola renal aumentar para manter uma circulação sanguínea normal em resposta a um aumento da PA, este na realidade diminui, o que significa que qualquer aumento na PA tem o potencial para ser transmitido aos capilares glomerulares, conduzindo a lesão glomerular hipertensiva (Kittleson & Kienle, 1998; Egner *et al.*, 2003).

Figura 7. Auto-regulação renal em animais com função renal normal (azul) e comprometida (vermelho) (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



A resposta inicial dos rins a uma elevação da PA é aumentar a excreção renal de sódio e água. Esta condição, referida por natriurese ou diurese de pressão, actua inicialmente reduzindo o volume sanguíneo e assim, ajuda a controlar a hipertensão sistémica (Acierno &

Labato, 2004). Isto origina um paradoxo interessante num animal hipertenso com doença renal. O veterinário poderá interpretar um aumento na TFG (que se traduzirá clinicamente por uma descida nos valores de creatinina e ureia séricos), como um efeito benéfico. Apesar de poder ser verdade a curto prazo, é importante que o veterinário reconheça que as pressões intracapilares elevadas ao nível do glomérulo deste animal, podem destruir progressivamente o tecido renal (Egner *et al.*, 2003). A hiperfiltração glomerular e progressão das lesões tubulares e glomerulares são traduzidas histopatologicamente por uma degenerescência tubular renal e fibrose intersticial, glomeruloesclerose, atrofia glomerular e glomerulite proliferativa (Bartges, Willis & Polzin, 1996). A lesão do nefrónio ocorre como resultado de uma libertação aumentada de substâncias vasoactivas a nível das células endoteliais, tais como tromboxanos, deposição de lípidos e trombose intracapilar. A proliferação de células mesangiais ocorre secundariamente à acumulação de macromoléculas lesivas, ocorrendo também lesão epitelial. Tal facto aumenta a permeabilidade da membrana basal, que por sua vez leva à proteinúria. O efeito cumulativo destas alterações é a esclerose glomerular e a destruição progressiva de mais nefrónios (Kittleson & Kienle, 1998; Grauer, 2005). Num estudo, a nefrite tubulointersticial crónica foi a alteração predominante (DiBartola *et al.*, 1987 citado por Syme, 2003), enquanto num outro estudo a proliferação arteriolar e as alterações glomerulares tinham sido as alterações mais comuns (Elliott *et al.*, 2001).

A proteinúria persistente associada a um sedimento urinário inactivo tem sido o indicador clinicopatológico de IRC em cães e, mais recentemente, em gatos; para além da sua utilidade como marcador diagnóstico, a proteinúria foi recentemente associada à progressão da doença renal em ambas as espécies (Grauer, 2005). Assim, a sua magnitude é um factor de prognóstico negativo na IRC espontânea na espécie felina (Syme, Markwell, Pfeiffer & Elliott, 2006).

A albumina urinária representa a maior fracção da proteinúria na maioria dos estadios de doença renal crónica (Grauer, 2005). O grau de albuminúria mostrou estar relacionado à severidade de hipertensão num estudo em gatos com IRC (Mathur *et al.*, 2002) e de acordo com Fox *et al.* (1999), esta poderá representar uma medida mais sensível de lesão renal em gatos, comparada com a proteinúria.

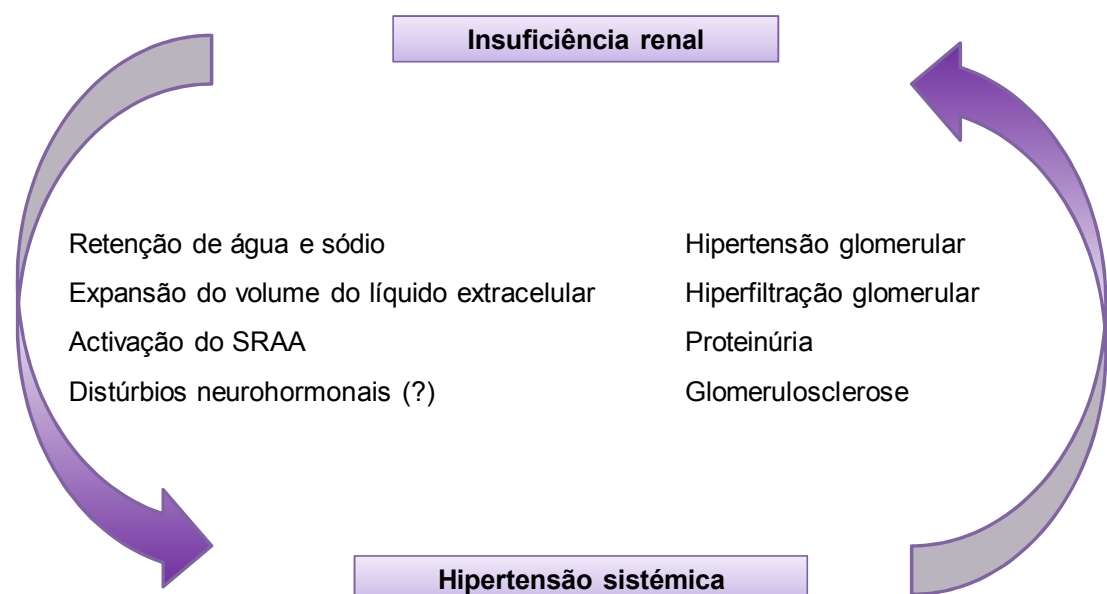
Actualmente sabe-se que a microalbuminúria – definida por concentrações de albumina na urina que são superiores ao normal, mas estão abaixo do limite de detecção utilizando métodos convencionais – é um marcador de lesão de órgão alvo no coração e rim humanos (Palatini, 2003 citado por Brown *et al.*, 2007) e os mais recentes estudos realizados em animais mostram que a microalbuminúria persistente representa maior risco de desenvolvimento de doença renal crónica ou de doenças sistémicas que podem afectar negativamente os rins (Grauer, 2005).

A hipertensão e a doença renal estão intimamente relacionadas (figura 8), e muito se tem debatido sobre qual é responsável pelo aparecimento do outro. Egner *et al.* (2003) defende que a hipertensão pode ocorrer como causa ou efeito da doença renal, mas a verdade é que não existem evidências de que uma elevação persistente da PA na ausência de uma doença renal pré-existente possa produzir lesão renal em cães e gatos (Syme, 2003a). O cenário mais comum é a presença primária de doença renal, com activação do SRAA e/ou interferência com o equilíbrio renal de Na⁺, que promove o desenvolvimento de hipertensão sistémica, que é então capaz de causar lesão no rim previamente danificado (Brown, 2003). Por outras palavras, uma PA elevada pode contribuir para a lesão renal progressiva, completando o ciclo auto-perpetuante de IR que causa hipertensão sistémica, que por sua vez contribui para o agravamento da lesão renal e daí em diante.

Resultados de um estudo sobre técnicas para induzir experimentalmente IR hipertensiva em gatos suportaram a hipótese de que uma hipertensão sistémica severa sustentada no tempo, em conjunto com a activação do SRAA e a proteinúria, pode causar lesão renal adicional em gatos com IR pré-existente (Mathur *et al.*, 2004). Estes autores concluíram ainda que, com azotémia renal associada, a lesão hipertensiva a nível renal é mais provável de acontecer a partir de valores de PS acima dos 160 mmHg.

O facto da hipertensão sistémica e intraglomerular ser um dos factores primários na progressão da lesão renal foi demonstrado pela melhoria na progressão das alterações glomerulares aquando da administração de terapia antihipertensiva adequada (Kittleson & Kienle, 1998).

Figura 8. Ciclo auto-perpetuante entre a IR e a hipertensão sistémica (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



7.3 Lesão a nível do SNC

O termo encefalopatia hipertensiva é frequentemente utilizado para descrever as alterações clínicas e patológicas ao nível do cérebro decorrentes de hipertensão sistémica e representa um mau prognóstico (Henik, 1997; Acierno & Labato, 2004).

Sinais neurológicos secundários à hipertensão sistémica são também observados na espécie felina (Kittleson & Kienle, 1998). Em dois estudos retrospectivos a percentagem de animais que evidenciavam sinais neurológicos compatíveis com encefalopatia hipertensiva variava entre os 29% e os 46% (Littman, 1994; Maggio *et al.*, 2000).

Os vasos cerebrais têm a capacidade de alterar de diâmetro em resposta à PaCO_2 (auto-regulação química): à medida que a PaCO_2 aumenta, os vasos sanguíneos cerebrais dilatam para aumentar a circulação sanguínea para o cérebro. O efeito oposto é observado com uma diminuição da PaCO_2 . A auto-regulação da circulação sanguínea cerebral também se pode dar em resposta a alterações da PA (auto-regulação de pressão), com o objectivo de manter a circulação sanguínea relativamente constante durante episódios de hipo ou hipertensão. Isto previne uma subperfusão e subsequente isquémia durante episódios de hipotensão ou de episódios de barotrauma, associado a hemorragia e edema, nos casos de hipertensão (Egner *et al.*, 2003). Esta auto-regulação ocorre pela constrição das artérias e arteríolas de baixa resistência aquando da elevação da PA e por dilatação das mesmas quando a PA cai (Brown, Munday, Mathur & Brown, 2005). A circulação sanguínea cerebral é mantida constante quando a PA sistémica varia entre os 60 e os 150 mmHg. Acima e abaixo destes valores, a circulação sanguínea cerebral está directamente dependente dos valores de PA (Egner *et al.*, 2003). A encefalopatia hipertensiva ocorre secundariamente a um aumento súbito e sustentado da PA que excede o limite superior de auto-regulação. A este nível de elevação da PS dá-se uma falha na resposta de vasoconstrição vascular, sendo estas áreas representadas por segmentos dilatados com sobredistensão vascular forçada. Esta sobredistensão causa quebra da barreira hematoencefálica, com abertura das zónulas de oclusão endoteliais e saída de proteínas plasmáticas para o espaço extracelular (edema vasogénico). Se a PA se mantiver em níveis elevados, o segmento dilatado progride, tornando-se difuso, o que leva à transmissão da PA elevada para o lúmen capilar. Esta alteração nas forças de Starling conduz à formação de edema cerebral generalizado e intersticial (Brown *et al.*, 2005). Assim, um dos efeitos mais reconhecidos da hipertensão sistémica no centro cerebral é a formação de edema intersticial, tal como foi observado num estudo realizado por Brown *et al.* (2005) em dois gatos com encefalopatia hipertensiva induzida por redução da massa renal funcional. Constatou-se que o edema era mais pronunciado a nível da matéria branca do SNC, o que foi atribuído à organização laxa dos tractos nervosos de fibras mielinizadas numa matriz de células gliais, arteríolas e capilares. Adicionalmente às lesões de edema difuso na matéria branca, foram observadas lesões

vasculares hipertensivas focais em ambos os gatos, que consistiam em raros focos de microhemorragias parenquimatosas e de necrose. A análise histopatológica do cérebro de um dos gatos mostrou zonas de arteriosclerose hialina, enquanto no outro se visualizaram imagens de arteriosclerose hiperplásica. No estudo de Mathur *et al.* (2002) 2 dos 10 gatos hipertensos que pertenciam ao grupo controlo (e que não estavam a fazer terapia antihipertensiva) desenvolveram sinais neurológicos compatíveis a encefalopatia hipertensiva, que revelou estar associada a hérnia cerebelar.

Segundo Egner *et al.* (2003) a ocorrência de sinais clínicos é mais provável quando a PS ultrapassa os 160 mmHg. De acordo com Brown *et al.* (2007) são mais comuns os casos de encefalopatia hipertensiva em gatos com aumentos súbitos na PA, em situações em que a PS excede os 180 mmHg ou em ambos os casos. O estudo efectuado por Brown *et al.* (2005) verificou que os sintomas de encefalopatia hipertensiva ocorriam a níveis de pressão relativamente baixos, se o desenvolvimento de hipertensão fosse rápido. Em gatos aos quais foi experimentalmente induzida hipertensão aguda pela administração de AT II, desenvolveu-se edema cerebral a uma PAM de 170 mmHg, indicando que o limite superior da auto-regulação cerebral tinha sido alcançado (Farrar, Jones, Graham, Strandgaard & MacKenzie, 1976 citado por Brown *et al.*, 2005). A hipertensão crónica conduz ao desenvolvimento de adaptações estruturais nos vasos de resistência cerebrais e a uma elevação dos limites de PA para auto-regulação cerebral. Por este motivo, apenas 11 de 24 gatos com hipertensão crónica desenvolveram encefalopatia hipertensiva, apesar de apresentarem uma PAM de 233 mmHg (Littman, 1994).

Grande variedade de sinais clínicos associados a encefalopatia hipertensiva pode ser observada, dependendo da porção afectada do SNC. Na maioria dos casos estão presentes alterações de comportamento e do nível de consciência, convulsões, salivação, tremores, letargia, desorientação, bem como alterações nos nervos cranianos. Hemorragia ou isquémia focal podem resultar em hemiparésia, distúrbios do equilíbrio (ex: sinais vestibulares, *head tilt* e nistagmus) e défices visuais (Egner *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007). Os dois gatos estudados por Brown *et al.* (2005) desenvolveram um quadro progressivo de letargia, ataxia, cegueira, estupor e convulsões após um aumento súbito na PA. Polifagia, vocalização exagerada, fotofobia com pestanejar constante, *head pressing* e rigidez extensora são outros sinais associados a encefalopatia hipertensiva anteriormente observados pelo mesmo autor. Na experiência de Mathur *et al.* (2002) pode ser observado um aumento exacerbado do apetite imediatamente antes do desenvolvimento dos sinais neurológicos. No estudo de Maggio *et al.* (2000) foi relatado um caso de um felino com ventroflexão cervical, que mais tarde se veio a descobrir ser secundária a hiperaldosteronismo primário. Esta doença causa uma hipocalémia significativa, sendo este desequilíbrio iónico responsável pela ventroflexão observada. Neste mesmo estudo, a

tomografia axial computadorizada de 3 gatos afectados por sintomas neurológicos não revelou quaisquer alterações.

Com tratamento antihipertensivo adequado a reversibilidade dos sintomas a nível do SNC em humanos é rápida, ocorrendo tipicamente entre horas a dias. Esta rápida resolução dos sinais clínicos após terapia anti-hipertensiva é considerada o melhor critério clínico para confirmar o diagnóstico de encefalopatia hipertensiva. Da mesma maneira, os sinais neurológicos podem ser prevenidos ou ocasionalmente resolvidos com terapia antihipertensiva apropriada, em gatos. No entanto, apesar de ser reversível quando reconhecida e tratada prontamente, a encefalopatia hipertensiva pode progredir para coma e morte se o tratamento não for imediato. A encefalopatia hipertensiva prolongada ou severa, pode resultar em lesões vasculares focais adicionais, originando alterações neurológicas irreversíveis (Brown *et al.*, 2005).

Resumindo, a hipertensão sistémica (especialmente a hipertensão severa ou de rápida evolução) acompanhada por sinais neurológicos, em conjunto com alterações patológicas de edema cerebral difuso, arteriosclerose cerebral e microhemorragias parenquimatosas, são alterações consistentes com um diagnóstico etiológico de encefalopatia hipertensiva (Brown *et al.*, 2005).

7.4 Lesão a nível ocular

Em gatos, as alterações oculares são a principal sequela da hipertensão sistémica severa (Littman, 1994). Esta opinião é partilhada por Chetboul *et al.* (2003), que observou que nos animais com lesões oculares a hipertensão e a remodelação cardíaca são mais severas. Este mesmo autor observou que os sinais oculares foram os sintomas mais específicos associados ao diagnóstico de hipertensão, em que 48% dos gatos hipertensos contra apenas 3% dos gatos normotensos tinham alterações ao nível da retina.

De acordo com Gelatt (1999) a PS de um felino com lesão ocular hipertensiva é tipicamente superior a 160 mmHg, tendo sido documentados valores de PS tão baixos como 168 mmHg (Sansom *et al.*, 2004); o risco de desenvolvimento de lesão ocular é cada vez maior quando a PS excede os 180 mmHg (Chetboul *et al.*, 2003). Os animais geriátricos a partir dos 10 anos são os mais afectados, com a maioria dos casos a surgir entre os 12 e os 15 anos de idade (Stiles *et al.*, 1994; Henik, 1997; Gelatt, 1999; Maggio *et al.*, 2000; Sansom *et al.*, 2004).

As lesões oculares são uma complicação comum associada à hipertensão sistémica, atingindo 80 – 100% dos gatos hipertensos (Maggio *et al.*, 2000). No estudo de Stiles *et al.* (1994) 80% dos gatos com hipertensão de origem renal manifestavam lesões oculares, enquanto apenas 1 de 3 gatos com hipertensão secundária a hipertiroidismo tinha esse tipo de lesões. Na investigação de Littman (1994), 100% dos animais hipertensos avaliados

tinham lesões a nível da retina e destes, 83% apresentaram-se à consulta por cegueira súbita. Devido à dificuldade no reconhecimento e diagnóstico de hipertensão nos seus estágios iniciais, a cegueira súbita associada ao descolamento da retina tem sido a queixa clássica que leva o animal ao veterinário (Maggio *et al.*, 2000).

As lesões oculares resultam quer de uma insuficiente auto-regulação da vasculatura da retina, como da isquémia endotelial da vasculatura da coróide, pelo que são frequentemente denominadas por retinopatia ou coroidopatia hipertensiva, respectivamente (Egner *et al.*, 2003).

O sistema vascular da retina é responsável pelo suporte nutricional das camadas internas da retina, enquanto as camadas mais externas (incluindo os fotorreceptores) dependem da vasculatura da coróide para assegurar a sua nutrição. Em felinos, 80% do oxigénio consumido pela retina é entregue pela vasculatura da coróide, pelo que se considera que o leito vascular da coróide, e não da retina, pode ser o mais afectado e o contribuinte mais importante na lesão do segmento posterior do olho em gatos com hipertensão sistémica (Gelatt, 1999; Maggio *et al.*, 2000).

As artérias da retina têm um conhecido mecanismo de auto-regulação que responde a aumentos na PA. Tal como acontece para a circulação renal e cerebral, a auto-regulação da circulação sanguínea da retina, permite que esta esteja protegida de variações alargadas da PA. Esta regulação é levada a cabo pela actividade metabólica e miogénica local da vasculatura da retina. A actividade metabólica consiste numa resposta aos níveis sanguíneos de PaO_2 e PaCO_2 , havendo vasoconstrição quando os níveis de PaCO_2 descem e os níveis de PaO_2 sobem e vasodilatação quando o oposto acontece. A actividade miogénica refere-se ao funcionamento da camada muscular arterial, que é activada pelo estiramento da parede vascular, causando vasoconstrição aquando do aumento da pressão de perfusão. Em contraste, a vasculatura da coróide não possui teoricamente um mecanismo regulador que funcione em resposta a flutuações de pressão, excepto pela presença de inervação simpática, que pode resultar numa redução de 60% da circulação sanguínea a esse nível (Gelatt, 1999). Apesar da ausência de uma verdadeira auto-regulação, a lesão hipertensiva neste sistema arterial pode causar oclusão dos capilares da coróide, levando ao desenvolvimento de necrose e atrofia do epitélio pigmentado da retina e seu consequente descolamento. O termo coroidopatia hipertensiva é geralmente aplicado quando se diagnostica descolamento bolhoso da retina, caracterizado por exsudação a partir dos capilares da coróide para o espaço subretínico (Maggio *et al.*, 2000).

Outro mecanismo de defesa fisiológico para aumentos de PA é a barreira hemato-retiniana, que previne a passagem de fluidos, células e moléculas de baixo peso molecular (ex: glucose) provenientes do sangue para o interior do olho e vice-versa. Qualquer alteração na barreira hemato-retiniana pode resultar numa insuficiência deste sistema protector,

conduzindo ao derrame de fluidos e proteínas dos vasos com consequente lesão da retina, coróide e nervo óptico (Gelatt, 1999).

Há evidências clínicas de que aumentos agudos e severos da PA afectam sobretudo a coróide, enquanto uma hipertensão de desenvolvimento progressivo ou insidioso provoca lesão no sistema vascular da retina (Maggio *et al.*, 2000; Egner *et al.*, 2003). O mecanismo proposto é o de que a hipertensão prolongada, através do mecanismo de auto-regulação, conduz a uma vasoconstrição sustentada das arteríolas da retina, com hipertrofia e hiperplasia compensatória da camada muscular lisa. Estas alterações resultam em fenómenos de isquémia e necrose do músculo vascular liso, com aumento da permeabilidade vascular e subsequente saída de plasma e de eritrócitos, explicando assim as lesões efusivas (edema, hemorragia e descolamento da retina) que caracterizam o processo de retinopatia hipertensiva.

As alterações oculares habitualmente descritas pelos médicos veterinários incluem tortuosidade dos vasos da retina, hemorragia, edema, descolamento e atrofia da retina, hifema, glaucoma secundário e hemorragia do vítreo (Gelatt, 1999). Outras alterações comuns incluem anisocoria e alterações na coloração da íris (Egner *et al.*, 2003). Segundo Egner *et al.* (2003) as alterações morfológicas e degenerativas da retina descritas nos felinos são representadas maioritariamente por descolamentos de retina que vão evoluindo em períodos superiores a 1 – 2 semanas. Apesar disso, no trabalho de Stiles *et al.* (1994) nenhum dos gatos avaliados tinha um descolamento de retina completo e nenhum tinha perdido a acuidade visual.

No estudo levado a cabo por Maggio *et al.* (2000), a maioria dos 69 gatos com retinopatia hipertensiva foi referida por perda de visão, hemorragia, edema, descolamento e atrofia da retina. As lesões oculares observadas nos gatos deste estudo eram bilaterais em 61 dos indivíduos, mas o seu grau de severidade era variável. Aproximadamente metade dos animais tinham descolamento completo da retina e perda de visão, e apenas 20% dos indivíduos mantinham a capacidade visual.

A lesão hipertensiva do nervo óptico resulta da isquémia peripapilar da coróide e da oclusão de capilares do nervo óptico, com consequente edema a nível dos axónios (papiledema) e atrofia secundária do nervo óptico. O papiledema é uma lesão de difícil reconhecimento na espécie felina, o que pode ser justificado pelas diferenças anatómicas do nervo óptico felino, que não é mielinizado e não tem anastomoses vasculares visíveis (Gelatt, 1999).

A classificação e graduação dos diferentes estadios das lesões hipertensivas do fundo do olho são extensamente caracterizadas nas pessoas. No entanto, as alterações precoces da retina estão pouco descritas em cães e gatos, principalmente pelo diagnóstico tardio da hipertensão sistémica. A tortuosidade das artérias da retina aparece como uma alteração precoce da retinopatia hipertensiva (Gelatt, 1999). Nos animais de companhia, as alterações degenerativas ao nível do epitélio pigmentado da retina (atrofia da retina) geralmente

aparecem como uma sequela tardia, pelo que a severidade das alterações está directamente relacionada com a duração e extensão do seu descolamento. Contudo, na espécie felina tais alterações são descritas como alteração inicial, logo após haver descolamento (Kittleson & Kienle, 1998; Gelatt, 1999).

Segundo Brown *et al.* (2007), com tratamento anti-hipertensivo adequado as lesões oculares podem regredir, mas a recuperação da visão só ocorre geralmente numa minoria dos pacientes. A recuperação da função visual em gatos com descolamento da retina é dependente de vários factores, sendo o mais importante a duração do descolamento antes da instituição do tratamento (Maggio *et al.*, 2000). Se a hipertensão sistémica se prolongar mais de 48 horas após o início da cegueira, a visão geralmente não se recupera, mesmo se houver resolução das lesões oculares (Kittleson & Kienle, 1998). Outros factores de prognóstico são o estado fisiológico global da retina na altura em que ocorreu o descolamento e a extensão desse mesmo descolamento. Nos casos de descolamento extenso da retina é mais comum a evolução para uma atrofia da retina (Maggio *et al.*, 2000; Brown *et al.*, 2007). Do total de 69 gatos estudados por Maggio *et al.* (2000), 13 animais desenvolveram subsequentemente áreas focais a difusas de atrofia da retina nos locais onde se tinha anteriormente verificado a existência de descolamento da retina.

A terapia com amlodipina mostrou-se bastante efectiva na diminuição da PA e na recuperação de pelo menos parte da visão, com taxas de sucesso superiores a 50% (Gelatt, 1999). Resultados semelhantes foram constatados por Maggio *et al.* (2000), com melhoria das alterações oculares em 18 de 26 gatos tratados com o mesmo agente antihipertensivo. Ainda no enquadramento deste estudo, constatou-se que o tratamento com agentes β -bloqueantes e com diltiazem conduziu a uma melhoria parcial das lesões oculares, embora a recorrência dos sinais oculares tenha sido comum. Desta forma, conclui-se que o reconhecimento precoce da retinopatia hipertensiva, antes do desenvolvimento de descolamento de retina e perda de visão, oferece o melhor prognóstico para a recuperação da visão após instituição do tratamento antihipertensivo (Maggio *et al.*, 2000).

De seguida, apresentam-se alguns exemplos de lesão ocular hipertensiva (da figura 9 à figura 13) e o fundo do olho após realização de tratamento com amlodipina (figura 14).

Figura 9. Hemorragia vítrea extensa (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

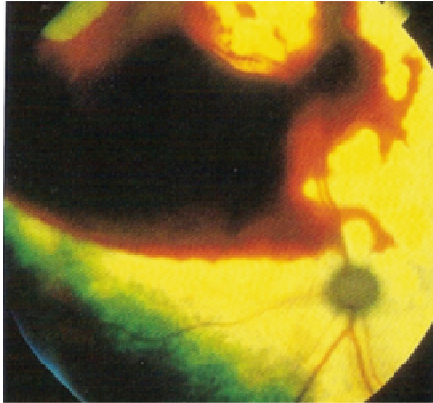


Figura 10. Descolamento focal da retina com tortuosidade dos vasos da retina (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

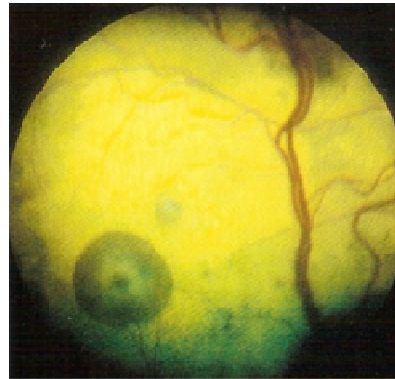


Figura 11. Pupila midriática com descolamento da retina (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

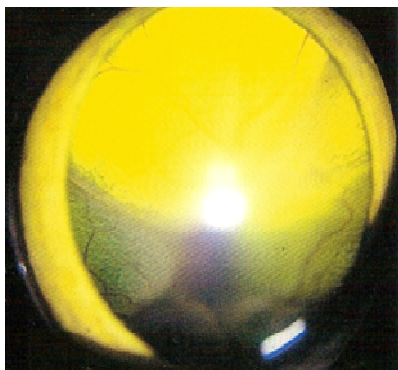


Figura 12. Atrofia difusa da retina (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



Figura 13. Coágulo sanguíneo na câmara anterior (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

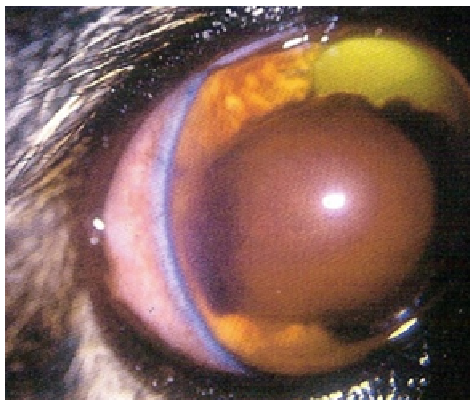
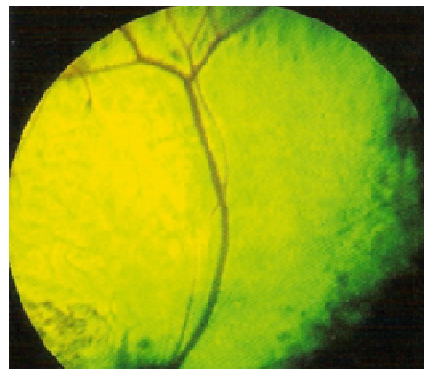


Figura 14. Fundo do olho de um gato com hipertensão sistêmica após 21 dias de terapia com amlodipina (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).



7.5 Lesão a nível cardíaco

A hipertensão sistémica, ao aumentar a RVP, provoca uma sobrecarga de pressão para o coração, ao qual este órgão responde com uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo. Inicialmente, estas alterações estruturais são benéficas, no entanto, a hipertrofia dos cardiomiócitos prejudica a sua própria nutrição, porque não há um aumento proporcional da rede capilar para suportá-la, resultando no aparecimento de lesões de isquémia e fibrose. A função sistólica é mantida, mas a função diastólica diminui à medida que os efeitos combinados de isquémia, fibrose miocárdica e aumento da espessura da parede reduzem a complacência ventricular, contribuindo para a dilatação progressiva do átrio esquerdo (Egner *et al.*, 2003). A hipertrofia do ventrículo esquerdo é, contudo, uma alteração que se desenvolve tardiamente no decurso da hipertensão crónica (Henik, Stepien & Bortnowski, 2004).

Segundo Kittleson e Kienle (1998), apesar de ser necessário descartar a hipertensão sistémica sempre que é diagnosticado uma hipertrofia ventricular esquerda, é pouco habitual identificar hipertensão sistémica num gato com hipertrofia ventricular esquerda severa.

Maggio *et al.* (2000), por sua vez, considera frequentes as alterações cardíacas em gatos hipertensos. No estudo realizado por estes autores a maioria dos gatos com retinopatia hipertensiva (54%) tinham alguma alteração à auscultação, incluindo sopros sistólicos, ritmos de galope e taquicardia sinusal. Num outro estudo realizado posteriormente por Elliott *et al.* (2001) a percentagem de gatos hipertensos com alterações cardíacas à auscultação foi ainda mais pronunciada, afectando aproximadamente 70% de um total de 30 indivíduos. Nestes animais a alteração mais comum foi a presença de um sopro sistólico leve acima do ápice esquerdo (40%), típica de uma insuficiência mitral, o que vai de encontro ao estudo de Maggio *et al.* (2000). Chetboul *et al.* (2003), após ter auscultado sopros sistólicos numa percentagem semelhante de animais hipertensos (36/58; 62%) e de animais normotensos (81/113; 72%), adverte que os sopros cardíacos não podem ser considerados como um sinal específico de hipertensão sistémica.

No estudo de Elliott *et al.* (2001) também se detectaram ritmos de galope (27%) e em muito menor frequência sopros de ejeção, audíveis acima da valva aórtica, especialmente nos animais taquicárdicos, que constituíram 17% do total de animais. Foram também observadas arritmias (13%). As arritmias podem ocorrer como resultado de isquémia miocárdica ou enfarte relacionado com hipertensão, podendo também estar relacionadas com doença sistémica concorrente (Egner *et al.*, 2003). Os gatos hipertensos no estudo de Chetboul *et al.* (2003) demonstraram maior prevalência de ritmo de galope (16%), não tendo este sido auscultado em nenhum dos gatos hipertensos com um padrão de geometria ventricular esquerda normal.

A informação típica fornecida pelo electrocardiograma consiste numa dilatação atrial esquerda (duração da onda P >0.04 seg) e hipertrofia ventricular esquerda (duração do complexo QRS >0.04 seg; amplitude da onda R >0.8 mV), alterações não patognomónicas de hipertensão sistémica (Egner *et al.*, 2003).

As radiografias de cães e gatos com hipertensão podem estar associados a cardiomegália, que pode ser generalizada ou localizada na parte esquerda do coração. 85% dos 34 gatos hipertensos que prosseguiram com a investigação cardiovascular no estudo de Maggio *et al.* (2000) tinham evidência de cardiomegália. Foi observada uma dilatação da aorta a partir de radiografias torácicas em gatos hipertensos, mas, sendo esta uma alteração normal em pacientes felinos geriátricos, não se pode concluir que indiquem necessariamente a presença de hipertensão sistémica (Littman, 1994). No entanto, a dilatação da aorta proximal avaliada ecocardiograficamente foi substancialmente diferente entre gatos hipertensos e gatos geriátricos saudáveis, havendo uma correlação estatisticamente significativa entre o aumento do diâmetro aórtico e o valor de PS (Nelson, Reidesel, Ware & Christensen, 2002).

À ecocardiografia as principais alterações descritas são a dilatação do átrio esquerdo, o aumento de espessura da parede livre do ventrículo esquerdo e do septo interventricular e dilatação da aorta proximal (Acierno & Labato, 2004). A maioria dos gatos hipertensos (85%) no estudo de Chetboul *et al.* (2003) tinham uma geometria do ventrículo esquerdo anormal. Em dois estudos distintos, a hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo foi a alteração cardíaca predominante em gatos hipertensos, contando com 46% (Chetboul *et al.*, 2003) e 53% (Snyder, Sadek & Jones, 2001) das alterações ecocardiográficas observadas. Poder-se-ia esperar que em resposta à sobrecarga crónica de pressão, a espessura da parede do ventrículo esquerdo aumentasse proporcionalmente à PA. Contudo, tal com se concluiu no estudo de Snyder *et al.* (2001), não há uma correlação significativa entre o grau de severidade da hipertensão sistémica e a espessura da parede ventricular esquerda. No estudo de Kanatsuka *et al.* (1991) (citado por Kittleson & Kienle, 1998) a massa ventricular esquerda aumentou aproximadamente 34% em gatos de experimentação com hipertensão sistémica. Isto traduzia-se efectivamente no aumento de espessura na parede cardíaca em apenas 1 mm. Considerando o intervalo de espessura normal do coração felino valores entre 3 – 5.5 mm, verificou-se que na maioria dos animais a espessura da parede ventricular continuava a encaixar dentro do intervalo normal ou estaria apenas ligeiramente acima do valor máximo. No estudo de Nelson *et al.* (2002) a espessura da parede do ventrículo esquerdo em animais hipertensos foi de 5.1 ± 0.9 mm, que embora não seja representativa de uma hipertrofia severa, foi significativamente maior que a espessura revelada pelos animais geriátricos saudáveis (4.2 ± 0.5 mm). Um septo interventricular mais espesso (5.8 ± 1.7 vs 3.7 ± 0.64 mm) e um maior tamanho da parede livre do ventrículo esquerdo (6.2 ± 1.6 vs 4.1 ± 0.51 mm) foi observado em gatos hipertensos, comparativamente aos normotensos

(Chetboul *et al.*, 2003). Foi realizado um estudo retrospectivo em 75 gatos hipertensos com o objectivo de determinar o espectro das alterações ecocardiográficas em modo M e a frequência com que ocorrem. Os resultados indicam que 21,3% dos gatos tinham medições em modo M dentro dos parâmetros normais, o que pode ser justificado por uma hipertensão de origem recente. Para os animais com alterações ecocardiográficas, tais alterações foram variáveis: 39% dos gatos revelaram hipertrofia do septo interventricular em diástole e 41,3% tinham hipertrofia da parede livre do ventrículo esquerdo em diástole. Um gato no total de 5 revelou dilatação do átrio esquerdo, enquanto a fracção de encurtamento (um parâmetro de avaliação da contractilidade e da função sistólica) e o diâmetro interno do ventrículo esquerdo em diástole se mostraram normais em 82,7% e 86,7% dos gatos, respectivamente (Henik *et al.*, 2004). De acordo com este autor a ecocardiografia é um meio de rastreio pouco fiável para a hipertensão sistémica, uma vez que a ausência de alterações ecocardiográficas não exclui a hipertensão sistémica como causa de doença cardiovascular na espécie felina.

De acordo com Kittleson e Kienle (1998) a observação de hipertrofia ventricular esquerda secundária a hipertensão sistémica raramente é severa o suficiente para causar insuficiência cardíaca, afirmação esta corroborada por Fox *et al.* (1999). A doença cardíaca hipertensiva também não está associada a fenómenos de tromboembolismo arterial (Sherding, 1994). Embora a insuficiência cardíaca congestiva secundária a hipertensão sistémica ter sido descrita em gatos, esta parece ser relativamente rara em animais sem hipertiroidismo concorrente (Egner *et al.*, 2003). No estudo de Henik *et al.* (2004) 8% dos gatos revelaram uma fracção de encurtamento diminuída (<35%), o que sugere insuficiência miocárdica. Nenhum destes animais era hipertiróide, mas 4 dos 6 animais tinha azotémia renal. A alteração na fracção de encurtamento observada pode ser justificada pela presença de doenças miocárdicas concorrentes (ex: cardiomiopatias idiopáticas) ou pode reflectir a cronicidade da doença cardíaca hipertensiva (Henik *et al.*, 2004).

Na espécie felina, a hipertrofia ventricular esquerda secundária a hipertensão sistémica deve ser diferenciada da cardiomiopatia hipertrófica idiopática. Nos pacientes hipertensos, o aumento de espessura da parede é menos severo, quando comparado com o observado na cardiomiopatia hipertrófica, mas o factor mais relevante nesta diferenciação é o facto do diâmetro do lúmen do ventrículo esquerdo em diástole ser normal em pacientes hipertensos, enquanto o mesmo está habitualmente diminuído nos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica (Egner *et al.*, 2003). Esta última afirmação é contudo discutível, pois no estudo de Chetboul *et al.* (2003), verificou-se que os felinos hipertensos tinham um diâmetro interno de ventrículo esquerdo em diástole mais reduzido, comparativamente aos gatos normotensos do grupo controlo (13.5 ± 3.2 vs 15.8 ± 0.72). As alterações cardíacas associadas a hipertiroidismo são similares às encontradas nos pacientes hipertensos, e aos animais com história compatível da doença deve ser efectuado o doseamento da hormona

da tiróide. A estenose aórtica ou subaórtica que determinam uma hipertrofia cardíaca concêntrica são pouco comuns em gatos, e podem ser descartadas com base no exame normal em duas dimensões ou por exame Doppler ao tracto de saída do ventrículo esquerdo (Egner *et al.*, 2003).

De uma maneira geral, parece que a terapêutica médica mais eficaz na redução da hipertrofia ventricular esquerda é aquela que diminui consistentemente os valores de PA sem induzir a nível cardíaco uma estimulação adrenérgica reflexa. Contudo, o grau de regressão alcançado pela terapia é bastante variável em gatos hipertensos. A espessura da parede de alguns gatos regrediu após 3 meses de terapia com amlodipina, mas tal resposta não ocorreu em todos os animais (Snyder *et al.*, 2001). A regressão da hipertrofia do ventrículo esquerdo é mais consistentemente observada após um período mínimo de 8 – 12 semanas de controlo adequado da PA (Fouad-Tarazi & Liebson, 1987 citado por Egner *et al.*, 2003). Em todas as espécies, a falha na regressão da hipertrofia ventricular esquerda indica um controlo inadequado da PA e, em gatos, tal facto poderá estar relacionado à presença de doença miocárdica concorrente ou hipertiroidismo (Egner *et al.*, 2003). Curiosamente, no estudo de Chetboul *et al.* (2003) o padrão ventricular esquerdo e outras alterações ecocardiográficas não afectaram o tempo de sobrevivência médio.

8. Terapia da hipertensão

8.1 O paciente hipertenso: Avaliação e decisão de tratamento

Uma vez que a hipertensão é frequentemente uma condição silenciosa, de progressão lenta, que muitas vezes requer vigilância e terapia para toda a vida, é necessário ter uma certeza absoluta quanto ao seu diagnóstico (Brown *et al.*, 2007). Evidentemente, para que a hipertensão possa ser correctamente diagnosticada é obrigatório o recurso a leituras repetidas da PA através de um método fiável de medição. Contudo, ainda não existe consenso na comunidade veterinária quanto ao nível de elevação de PA que justifica o tratamento nos animais de companhia. De acordo com Brown *et al.* (2007) a decisão para o tratamento deve ser feita com base na categorização do risco quanto à possível existência de lesão de órgãos alvo (ou ao seu agravamento) e caracterização de condições concorrentes:

- Risco mínimo de lesão de órgãos alvo (PA <150/95 mmHg): Uma PA abaixo de 150/95 mmHg deve ser interpretada como representando risco mínimo de lesão de órgãos alvo e, neste caso, a terapia antihipertensiva não é recomendada. A justificação dada pelo autor para a existência de risco mínimo associada a estes valores de PA está relacionada com o facto das leituras obtidas poderem estar falsamente baixas, quer seja pela inconsistência dos aparelhos de medição, pela variabilidade minuto-a-minuto da PA ou por fenómenos de desidratação transitória. De ressaltar que se deve sempre efectuar uma reavaliação periódica num paciente com lesão de órgãos alvo e uma PA <150/95 mmHg. Em humanos existe uma relação contínua entre a PA e o risco de lesão de órgãos alvo, à medida que os valores da PA excedam os 120/80 mmHg (Chobanian *et al.*, 2003 citado por Brown *et al.*, 2007) mas dados comparáveis dando conta do risco de uma PA <150/95 mmHg em cães e gatos não estão disponíveis.
- Risco ligeiro de lesão de órgãos alvo (PA: 150-159/95-99 mmHg): Acredita-se que alguns animais representados nesta categoria estejam a exibir hipertensão por *efeito bata branca*. Nas pessoas, apesar de existir alguma evidência de que a presença de hipertensão por *efeito bata branca* possa representar um factor de risco no desenvolvimento de lesões hipertensivas (Karter *et al.*, 2003 citado por Brown *et al.*, 2007) não existe presentemente qualquer justificação para o tratamento da hipertensão induzida por stress em cães e gatos. Nesta categoria, Egner *et al.* (2003) só recomenda o tratamento antihipertensivo se, após 4 semanas de terapia dirigida à doença primária, não se constatar uma diminuição dos valores de PA ou se houver progressão da hipertensão.

- Risco moderado de lesão de órgãos alvo (PA: 160-179/100-119 mmHg): A maioria dos animais nesta categoria, particularmente aqueles que manifestem sinais de lesão de órgãos alvo ou hipertensão secundária, são candidatos para terapia antihipertensiva. O objectivo é limitar a evolução das eventuais lesões hipertensivas e atenuar a progressão da doença primária. Animais com valores de PA no limite mínimo deste intervalo ou nos casos em que a hipertensão por *efeito bata branca* não possa ser descartada, não são habitualmente tratados. Contudo a informação continua a ser escassa para cães e gatos, e esta decisão requer a integração de todos os factores relacionados com o paciente e o bom senso do juízo clínico. Geralmente recomenda-se nova medição da PA em aproximadamente 10 a 14 dias (Egner *et al.*, 2003).
- Risco severo de lesão de órgãos alvo (PA \geq 180/120 mmHg): Em cães ou gatos saudáveis, apenas erros técnicos grosseiros ou intensa reacção ao stress são responsáveis por este aumento brutal dos valores de PA, pelo que se recomendam um mínimo de 2 sessões de medição para confirmar o grau de risco. A única excepção será a dos pacientes nos quais se diagnostique uma lesão de órgãos alvo potencialmente rápida, do qual é exemplo a retino/coroidopatia ou encefalopatia hipertensiva. Neste caso o tratamento farmacológico imediato é imperativo, quer através do recurso a agentes antihipertensivos, como utilizando os agentes farmacológicos específicos para o manejo adequado da doença primária. Estes procedimentos devem ser acompanhados por uma monitorização permanente da PA, até estabilização do animal (Egner *et al.*, 2003).

Na experiência de Kittleson e Kienle (1998), se a PA estiver elevada num paciente que não tem nenhuma das principais doenças subjacentes à hipertensão e não mostrar evidências de lesão de órgãos alvo, não se opta por tratar, a não ser que sejam documentados elevações nos valores de PA repetidos ao longo do tempo ou que a hipertensão seja severa. Em pacientes com doença subjacente típica, é preferível obter pelo menos duas ou três medições que sugiram hipertensão, antes de se fazer o seu diagnóstico definitivo. Na espécie felina, Henik (1997) opta por realizar tratamento para a hipertensão sistémica quando a PS excede os 170 mmHg ou quando a PD ultrapassa os 100 mmHg.

Considerando os assuntos práticos do tratamento, tal como os custos e o rigor da administração diária, uma filosofia prudente será a de (1) validar a PA elevada pelo menos em três medições sucessivas, (2) monitorizar mas não tratar a hipertensão ligeira, (3) identificar e tratar condições secundárias conhecidas por estarem associadas à hipertensão e (4) basear a escolha farmacológica inicial no paciente e nas características da doença (Fox *et al.*, 1999).

8.2 O paciente hipertenso: Tratamento

O principal objectivo de uma terapia antihipertensiva é evitar as complicações derivadas da hipertensão, particularmente a lesão de órgãos alvo (Egner *et al.*, 2003). Ao contrário dos humanos, em que se encontram definidos os valores alvo a atingir (PS de 140 mmHg e PD de 85 mmHg, em conjunto com redução de outros factores de risco cardiovasculares) (Kaplan, 1994 citado por Fox *et al.*, 1999), na espécie felina não existem informações clínicas que indiquem até que nível deve ser reduzida a PA para que se atinja o máximo benefício (Fox *et al.*, 1999; Jepson, 2007). Na opinião de Brown *et al.* (2007), independentemente da magnitude da PA, o objectivo da terapia deverá ser diminuir ao máximo o risco da lesão de órgãos alvo, propondo a redução dos níveis de PA para valores inferiores a 150/95 mmHg. Se a PA $\geq 150/95$ mmHg ou se a PS for demasiado baixa (< 120 mmHg) torna-se necessário efectuar ajustes na terapia antihipertensiva. No estudo de Maggio *et al.* (2000) uma resposta positiva ao tratamento foi definida por uma diminuição dos valores de PS $\geq 20\%$ ou se fossem alcançados valores de PS < 170 mmHg.

Antes da descrição das opções farmacológicas e não farmacológicas de tratamento que os veterinários têm ao seu dispor, importa referir a relevância da educação do cliente para o sucesso do tratamento. Cabe ao veterinário instruir o cliente quanto ao significado do termo hipertensão sistémica, suas causas e consequências, e que o tratamento muitas vezes é necessário para toda a vida do animal, sendo o seu principal objectivo a prevenção da lesão hipertensiva de órgãos. É também importante fornecer uma lista de complicações (tanto da própria hipertensão, como dos fármacos utilizados para o seu controlo) e a sua correcta identificação, bem como sublinhar a importância das reavaliações periódicas (Brown *et al.*, 2007).

8.2.1 Terapia não farmacológica

Quando possível, os tratamentos não farmacológicos devem constituir a intervenção clínica inicial (Fox *et al.*, 1999).

Evitar drogas que promovam a hipertensão:

Deve ser descontinuada qualquer terapia conhecida por elevar os valores de PA. Exemplos, já referidos anteriormente, incluem glucocorticóides, fenilpropanolamina, agentes nefrotóxicos e drogas do tipo das anfetaminas (Fox *et al.*, 2003).

Controlo do peso:

Apesar de não parecer haver relação entre obesidade e hipertensão em gatos (Bodey & Sansom, 1998; Sparkes *et al.* 1999; Lin *et al.*, 2006), muitos veterinários continuam a

recomendar a perda de peso em animais obesos (Fox *et al.*, 1999), o que pode fazer sentido em gatos com *diabetes mellitus*, já que nesta doença os gatos obesos mostraram maior predisposição ao desenvolvimento de hipertensão secundária (Egner *et al.*, 2003). Na espécie canina, pelo contrário, foram detectados aumentos nos valores de PA em cães propositadamente engordados, que foram revertidos assim que o peso regressou ao normal (Rocchini *et al.*, 1987 citado por Fox *et al.*, 1999). Os mecanismos benéficos associados à perda de peso incluem natriurese massiva associada ao baixo consumo calórico, diminuição da actividade simpática e diminuição da insulina plasmática (Fox *et al.*, 1999).

Restrição de sal na dieta:

Em humanos, uma redução moderada de sal na dieta mostrou reduzir os valores de PA numa média de 4.9 ± 1.3 mmHg para a PS e numa média 2.6 ± 0.08 mmHg para a PD (Cutler *et al.*, 1991 citado por Fox *et al.*, 1999). Devido a uma extrapolação destes resultados, é frequentemente recomendada a restrição em sal na dieta como passo inicial para o manejo farmacológico da hipertensão nos pacientes veterinários (Brown *et al.*, 2007). Recentemente, a validade destas recomendações foi fortemente contestada. Buranakarl, Mathur e Brown (2004) estudaram o efeito de diferentes teores de Na^+ na dieta em gatos com IR induzida e verificaram que um consumo de dietas com redução severa do conteúdo em sal estava associada a uma excreção aumentada de K^+ , TFG reduzida e activação do SRAA sem evidência de efeitos benéficos na PA. Assim sendo, concluíram, uma restrição severa no teor de sal da dieta pode contribuir para nefropatia hipocalémica e lesão renal progressiva em gatos. Estas observações foram determinantes para que, actualmente, uma restrição severa em sal tenha sido posta de parte a favor de uma redução mais modesta deste constituinte.

Mas será que as dietas com restrição moderada em sal estão realmente associadas a uma diminuição dos valores de PA em animais de companhia como tem sido observado nas pessoas? Na verdade, não parecem existir evidências clínicas do benefício das dietas com restrição em Na^+ nos níveis de hipertensão sistémica em cães e gatos. Kirk, Jewel e Lowry (2006) avaliaram o efeito de diferentes teores de sódio na dieta em determinados parâmetros sanguíneos e na PA. Os gatos alimentados com a dieta rica em sal revelaram níveis mais elevados de creatinina, ureia e fósforo sanguíneos, aumento na fracção excretada de Ca^{2+} e aumento da fracção de encurtamento na contracção cardíaca, comparativamente a animais que ingeriram dietas baixas em sal. Contudo, não houve efeito na PS, PAM e PD entre os dois grupos de animais em estudo, tanto nos saudáveis como naqueles que apresentavam maior risco fisiológico para o desenvolvimento de hipertensão (obesos, geriátricos ou com IRC). Já em 1980, Limas *et al.* (1980) (citado por Kirk *et al.*, 2006) mostrou que o consumo de dietas ricas em sal durante apenas 5 semanas estava

associado ao agravamento de alterações vasculares em cobaias, mas que este agravamento não se reflectiu em elevações da PA.

No entanto, o aumento dos parâmetros renais observado no estudo de Kirk *et al.* (2006) significa que o consumo de dietas ricas em sal pode ter consequências adversas nalguns casos, particularmente em animais com função renal reduzida. Segundo Fox *et al.* (1999), é provável que haja algum benefício na restrição de sal em estados de doença associados à retenção de sal, como é o caso de IRC ou hiperadrenocorticismo.

Até se terem mais dados disponíveis, a selecção de uma dieta apropriada deve ser baseada noutros factores específicos do paciente, tais como doenças subjacentes e palatibilidade do alimento (Brown *et al.*, 2007).

Tratamento de doenças subjacentes:

Com base em dados recentes, mais de 80% dos casos de hipertensão em cães e gatos são secundários, o que significa que a primeira linha de acção deve ser a de determinar se existe uma condição predisponente e instituir terapia apropriada (Acierno & Labato, 2004). No entanto, o maneio efectivo da doença subjacente à hipertensão poderá conduzir à resolução completa ou parcial da PA elevada em alguns, mas não em todos os casos (Brown *et al.*, 2007). Em gatos com hipertiroidismo, por exemplo, Kittleson e Kienle (1998) preferem tratar a doença subjacente, porque a PA habitualmente normaliza quando o hipertiroidismo está controlado. Outros casos requerem o maneio da doença primária simultaneamente ao uso de terapia antihipertensiva.

Outras medidas:

Os efeitos antihipertensivos de alguns nutrientes também têm a sua relevância clínica. Pensa-se que concentrações elevadas de ácido linoleico (ácido gordo ómega-6) na dieta aumentam a síntese de prostaglandinas vasodilatadoras renais (Fox *et al.*, 1999). Acierno e Labato (2004) defendem que o exercício deve ser encorajado, pois foi demonstrado que cães que se exercitam regularmente têm PA mais baixas, comparativamente aos animais sedentários.

8.2.2 Terapia farmacológica

Inúmeros fármacos comprovaram o seu efeito antihipertensivo no Homem (Fox *et al.*, 1999). Determinados agentes têm sido usado na área veterinária, com resultados variáveis quanto à sua eficácia na diminuição dos valores de PA. Actualmente os IECA's e os bloqueadores dos canais de cálcio da classe dihidropiridina são os agentes hipertensivos mais largamente utilizados na prática veterinária, seguindo-se os β -bloqueantes e os diuréticos. Contudo, os

últimos dois fármacos referidos são raramente efectivos como agentes isolados (Egner *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007).

Como em qualquer outra doença a terapia para a hipertensão sistémica segue um plano de tratamento, cujas linhas gerais não diferem muito de autor para autor.

Quando a hipertensão não é uma situação de emergência, o que acontece na maior parte das vezes, não se deve proceder a uma redução brusca, mas antes optar por uma redução gradual e persistente da PA (Brown *et al.*, 2007). Uma queda súbita nos valores de PA está associada a hipotensão, isquémia cerebral e sinais neurológicos, pelo que deve ser evitada a todo o custo (Fox *et al.*, 1999). A terapia inicial deve começar com doses baixas de um agente anti-hipertensivo único (monoterapia), como por exemplo IECA's, bloqueadores dos canais de cálcio ou β -bloqueante. Convém no entanto sublinhar que "a primeira coisa a lembrar quando se trata a hipertensão sistémica é que nenhum fármaco é eficaz durante todo o tempo e em todos os pacientes" (Kittleson & Kienle, 1998, p.445, tradução livre), o que significa que se as doses terapêuticas do fármaco utilizado não forem suficientes para baixar a PA, surgem duas opções: ou a dose pode ser aumentada gradualmente com base nos resultados da monitorização da PA ou o agente inicial pode ser combinado com outra droga de uma classe diferente, uma vez que só faz sentido combinar drogas cujos mecanismos de acção sejam diferentes (Egner *et al.*, 2003). A maioria dos pacientes veterinários com hipertensão clinicamente relevante, segundo Brown *et al.* (2007), requer mais de um agente terapêutico. O tratamento combinado está associado a determinadas vantagens: as doses e os efeitos indesejáveis das drogas individuais podem ser mantidos em níveis baixos e há também uma redução da actividade de contra-regulação. Um exemplo é a combinação entre bloqueadores dos canais de cálcio e β -bloqueantes; os primeiros podem induzir um efeito reflexo de taquicardia, mas adicionando um β -bloqueante verifica-se uma diminuição da FC (Egner *et al.*, 2003).

Quando houver efectivamente uma normalização da PA a necessidade de continuação de terapia farmacológica deve ser avaliada caso a caso. Recomenda-se a manutenção de tratamento farmacológico em pacientes com insuficiência cardíaca ou IRC, ajustando a dose terapêutica sempre que seja necessário. Em pacientes em que a doença primária responsável pela hipertensão tiver sido efectivamente controlada, como acontece em muitos gatos hipertiróides, a necessidade de terapia anti-hipertensiva deverá ser avaliada através de reduções graduais na dose destes fármacos e pela monitorização da PA. As drogas anti-hipertensivas devem ser sempre descontinuadas gradualmente ao longo de até 4 semanas, de acordo com a duração do tratamento a que o animal foi submetido e da dose administrada (Egner *et al.*, 2003).

Resumidamente, a escolha farmacológica depende de (1) estado de hidratação e função renal, (2) frequência e função cardíaca, (3) doença primária subjacente, (4) resposta à terapia, (5) efeitos adversos e (6) custos (Fox *et al.*, 1999).

8.2.2.1 Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's)

Os IECA's diminuem a PA através da diminuição dos níveis circulantes de AT II, bloqueando assim o SRAA. Este mecanismo envolve a inibição da ECA, que converte o decapeptídeo inactivo AT I em AT II. Sendo a AT II um potente vasoconstritor, ocorre uma vasodilatação sistémica quando a sua síntese é inibida (Fox *et al.*, 1999; Acierno & Labato, 2004). Efeitos adicionais contribuem para a acção antihipertensiva dos IECA's, entre os quais se destacam a redução na secreção de aldosterona (reduzindo a retenção renal de Na⁺), o aumento da síntese de prostaglandinas vasodilatadoras (pela degradação de bradicininas, que têm um efeito vasodilatador), a inibição directa da hipertrofia vascular e remodelação ventricular associada a regressão da hipertrofia cardíaca. Outra importante acção dos IECA's é a protecção da função renal através da dilatação preferencial da arteríola eferente, o que aumenta a circulação renal ao mesmo tempo que reduz a pressão intraglomerular. Clinicamente estes efeitos são traduzidos pela diminuição da magnitude da proteinúria (Fox *et al.*, 1999). Os IECA's inibem também os factores de crescimento que conduzem a hipertrofia e esclerose glomerular (Egner *et al.*, 2003). De acordo com King *et al.* (2006) os principais mecanismos dos IECA's na doença renal são atribuídos à redução da hipertensão sistémica e glomerular e à redução da magnitude da proteinúria.

Contudo uma consequência secundária à dilatação da arteríola eferente será, teoricamente, uma diminuição da TFG, que se poderá repercutir numa IR funcional progressiva (Brown *et al.*, 2007). Apesar deste risco aumentar com terapia simultânea com diuréticos, dietas com restrição em sal ou em casos de insuficiência cardíaca, a exacerbação aguda da azotémia pelo uso dos IECA's, parece ser uma complicação pouco usual (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007). Em cães e gatos com IRC não complicada por doença cardiovascular, a administração de IECA's produz, na maioria das vezes, aumentos modestos na concentração de creatinina sérica (Brown *et al.*, 2007). No entanto, seguindo as recomendações de Acierno e Labato (2004) deve ser feita uma avaliação periódica dos valores de ureia e creatinina séricas em pacientes com IRC antes e após o início do tratamento com IECA's. Os pacientes desidratados, nos quais há maior risco da TFG poder baixar repentinamente, devem ser cuidadosamente rehidratados e reavaliados antes de se instituir uma terapia antihipertensiva com recurso a IECA's. De igual modo, PA <120/60 mmHg combinada com estados clínicos de fraqueza, síncope ou taquicardia indicam hipotensão sistémica e a terapia deverá ser adequadamente ajustada (Brown *et al.*, 2007). Para além da hipotensão, o vômito, diarreia e desenvolvimento de tosse seca (induzida pela bradicinina) são outros potenciais efeitos secundários (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003). Uma combinação com diuréticos ou β -bloqueantes em baixas doses pode aumentar a eficácia dos IECA's e, assim sendo, deverá ser contemplada antes de aumentar a dosagem do IECA (Fox *et al.*, 1999).

O enalapril, benazepril, lisinopril, ramipril e captopril são IECA's utilizados na medicina veterinária (Fox *et al.*, 1999). Dos IECA's disponíveis o benazepril tem a vantagem de ser excretado na bÍlis e na urina. Por causa desta propriedade o benazepril não se acumula em animais com função renal diminuída, indicando a sua potencial segurança terapêutica em casos de IRC. Estudos farmacocinéticos mostraram que em felinos, até 85% do benazeprilato (o metabolito activo do benazepril) é eliminado por via biliar e que administrações orais repetidas resultaram numa acumulação mínima do fármaco (Watanabe & Mishina, 2007). No caso do enalapril a excreção biliar conta com apenas 5%, enquanto os restantes 95% são excretados por via renal, o que torna necessário o ajustamento da dose em pacientes com função renal diminuída (Egner *et al.*, 2003).

Os ensaios clÍnicos que avaliam a acção dos IECA's para o tratamento de hipertensão são limitados, até porque, como se referiu no capítulo da hipertensão secundária a doença renal, a hipertensão de origem renal em gatos nem sempre está associada a mecanismos dependentes da activação do SRAA, tornando pouco previsível o efeito dos IECA's no tratamento da hipertensão felina. Segundo Egner *et al.* (2003), embora os IECA's não sejam muito efectivos na redução da PA em gatos, podem provar-se eficientes devido aos seus efeitos intrarenais específicos. Este autor considera que pode não ser necessário baixar a PA para alcançar um efeito renoprotector, uma vez que os IECA's tendem a diminuir a pressão intraglomerular ao provocarem uma vasodilatação selectiva da arterÍola eferente, abrindo desta forma esta "válvula de escape de pressão". O resultado desta constatação é que a maioria dos estudos que avaliam a eficácia dos IECA's têm apenas em conta o seu efeito benéfico em pacientes com função renal comprometida. O estudo desenvolvido por King *et al.* (2006) é disso exemplo, sendo o seu objectivo pesquisar a eficácia do tratamento com benazepril numa amostra de 192 gatos com IRC. Estes indivíduos revelaram boa tolerância ao fármaco em terapia de longa duração, a magnitude da proteinúria diminuiu (principalmente nos animais que antes da instituição do tratamento tinham uma proteinúria mais marcada), embora não se tenha observado um alargamento no tempo de sobrevivência. Neste estudo não foi observado qualquer aumento da concentração sérica de creatinina, o que indica que não houve diminuição da TFG. Mizutani *et al.* (2006) realizou um estudo com os mesmos objectivos e nos mesmos pressupostos que o anterior, tendo chegado a conclusões semelhantes. Contudo, nesta última investigação verificou-se que o benazepril atrasa a progressão da doença renal, aumentando assim o tempo de vida.

Relativamente ao efeito dos IECA's no tratamento da hipertensão sistémica felina, mais uma vez se refere a ineficácia da monoterapia com enalapril, que demonstrou apenas resultados temporários em 1 de 6 gatos com hipertensão associada a doença renal crónica (Jensen *et al.*, 1997). No entanto, resultados mais promissores foram observados pelo tratamento com benazepril. Brown *et al.* (2001) observou uma diminuição ligeira, mas significativa, no grau de hipertensão sistémica felina através do recurso a terapia com benazepril, ao longo de 6

meses de estudo. Verificou-se uma diminuição de 8.5 mmHg entre o grupo controlo e o grupo de animais aos quais foi instituído tratamento. Num outro estudo, em 5 gatos aos quais foi induzida experimentalmente IRC, e que desenvolveram secundariamente hipertensão por activação do SRAA, a administração de benazepril teve os seguintes efeitos: corrigiu a hipertensão sistémica em 2 – 3 semanas de tratamento; reduziu as concentrações de AT II e aldosterona, diminuiu as concentrações de creatinina sérica e a proteinúria em todos os animais, embora não se tenha detectado diminuição dos níveis de ureia. A descontinuação da terapêutica fez regressar os valores destes parâmetros para os níveis de pré-tratamento. A conclusão geral destes autores foi que o benazepril se revelou efectivo na diminuição da hipertensão sistémica de origem renal e que ofereceu, para além do mais, benefícios renais em gatos com IRC (Watanabe & Mishina, 2007). Apesar do benazepril ter um efeito antihipertensivo estatisticamente significativo em gatos com IR, de acordo com Acierno e Labato (2004) a redução dos níveis de PA atingidos com o uso deste fármaco são pequenas, pelo que a utilização de IECAS's como fármaco antihipertensivo de primeira escolha não deve ser recomendada em gatos.

A associação terapêutica do IECA lisinopril a uma dieta com baixo teor em NaCl mostrou uma redução estatisticamente significativa dos valores de PA ao fim de 4 semanas de tratamento (Brown *et al.*, 1997).

8.2.2.2 Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Existe pouca informação médica quanto a este tipo de fármacos na área da medicina veterinária. Exemplos destes fármacos incluem o losartan e o candasetran. Os seus efeitos são semelhantes aos efeitos dos IECA's e são prescritos quando os animais desenvolvem efeitos indesejáveis aos primeiros. Ensaio que compararam as duas drogas mostraram uma superioridade dos IECA's, possivelmente devido ao efeito das bradicininas. Em veterinária estas drogas têm um tempo de semi-vida muito curto pelo que não parecem ter eficácia em gatos (Egner *et al.*, 2003; Félix, 2007).

8.2.2.3 Bloqueadores dos canais de cálcio

Tal como o nome indica, estes fármacos diminuem a PA ao bloquearem o influxo de Ca^{2+} necessário para causar a contracção do músculo liso vascular, diminuindo assim a RVP. Também têm capacidade para bloquear o influxo de Ca^{2+} a nível das células musculares cardíacas, mas a selectividade dos efeitos vasculares e cardíacos dos diferentes bloqueadores dos canais de cálcio é variável, consoante a classe considerada: dihidropiridinas ou não-dihidropiridinas (Fox *et al.*, 1999; Acierno & Labato, 2004). As não-dihidropiridinas (verapamil, diltiazem) têm maior acção no músculo cardíaco, estando

associados a diferentes efeitos secundários relacionados com a depressão da função cardiovascular, da contractilidade miocárdica e com a vasodilatação. O verapamil provoca uma dilatação arteriolar marcada, bem como uma acção inotropa negativa directa e depressão da condução atrioventricular com maior efeito a nível do nodo atrioventricular (em oposição ao diltiazem que tem maior efeito a nível da condução do nodo sinoatrial) e só raramente é usado em animais. O diltiazem produz efeitos hemodinâmicos e electrofisiológicos similares ao verapamil, mas causa menor depressão miocárdica, o que torna a sua utilização mais segura em cães e gatos. As dihidropiridinas (amlodipina, nifedipina) actuam predominantemente no músculo liso dos vasos sanguíneos, o que os torna potentes hipotensores. A nifedipina é um potente dilatador arterial, mas tem pouca utilização em medicina veterinária, pelo menos até à data (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.* 2003). A amlodipina é neste momento o agente antihipertensivo de eleição em gatos (Egner *et al.*, 2003). A popularidade alcançada por este fármaco ficou não só a dever-se à sua eficácia comprovada, como à baixa frequência de administração e aos raros efeitos secundários. A sua longa acção permite uma única administração diária e o seu efeito gradual previne reduções rápidas na PA (Acierno & Labato, 2004). Assim, para o tratamento de hipertensão sistémica felina uma única administração diária, por via oral, em sistema de monoterapia, é segura e está associada a bons resultados (Henik, 1997). Segundo Jensen *et al.* (1997), tendo por base a extrapolação de resultados em humanos, os bloqueadores dos canais de cálcio podem ser mais eficazes em gatos com actividade da renina plasmática diminuída.

Em gatos com doença renal, vários estudos verificaram a eficácia da amlodipina na diminuição dos valores de PA. No estudo levado a cabo por Mathur *et al.* (2002) foi avaliado o efeito da terapia oral de amlodipina para o tratamento de hipertensão sistémica (de grau ligeiro a moderado) em 17 animais com IRC espontânea. A administração oral de amlodipina na dose de 0.25mg/kg, cada 24 horas, resultou num efeito antihipertensivo significativo, com reduções dos valores de PS, PAM e PD de aproximadamente 30 mmHg. Apesar deste efeito antihipertensivo notável, o efeito da amlodipina na magnitude da proteinúria não foi significativo. Noutro estudo, 12 gatos com hipertensão de origem renal diminuíram os valores de PS de uma média de 198 para 155 mmHg, após instituição de terapia com amlodipina, não tendo ocorrido quaisquer alterações na concentração de creatinina sérica, de K⁺ ou no peso corporal (Henik, 1997). No estudo de Maggio *et al.* (2000) a terapia com amlodipina oral diminuiu rapidamente os valores de PA em 31 de 32 gatos e 28 dos 32 gatos tornaram-se normotensos sem manifestarem efeitos adversos clinicamente relevantes. Foi necessário um intervalo médio de 32 dias para que se conseguisse obter o decréscimo pretendido na PA após início do tratamento com amlodipina. A recorrência de hipertensão foi observada em 7 dos 32 gatos, mas um ajustamento eficaz na dosagem do fármaco garantiu um controlo efectivo.

Jepson *et al.* (2007) efectuou terapia com amlodipina em 141 gatos hipertensos para avaliar o efeito deste fármaco em determinados parâmetros e ver que relação tinha com o aumento da sobrevivência. Interessantemente, o nível de controlo da PA alcançado não influenciou os tempos de sobrevivência. A correcção da proteinúria foi a única variável estatisticamente relacionada com o aumento da sobrevivência em gatos hipertensos e, efectivamente, os gatos aos quais foi administrado amlodipina revelaram um declínio no ratio proteína/creatinina urinárias, sugerindo que a amlodipina pode aumentar o tempo de sobrevivência em animais com hipertensão de origem renal. Resultados concordantes tinham sido anteriormente encontrados por Elliott *et al.* (2001), em que se demonstrou um aumento no tempo de sobrevivência médio de 203 dias (num intervalo de 19 a 993 dias) nos gatos hipertensos submetidos a tratamento satisfatório com recurso ao mesmo agente. No já referido estudo de Maggio *et al.* (2000) o tempo de sobrevivência médio foi de 730 dias, variando de 3 dias a 84 meses após o diagnóstico de retinopatia hipertensiva.

Não obstante os benefícios de uma única administração diária de amlodipina por via oral, especialmente quando estamos a falar de gatos, o procedimento nem sempre é fácil para o proprietário. Para contornar este obstáculo, Helms (2007) realizou um estudo inovador para avaliar a eficácia da administração de amlodipina por via transdérmica, na redução dos valores de PA em gatos hipertensos. Houve de facto uma redução substancial da PS embora a diminuição alcançada tenha sido inferior à observada quando o mesmo agente era administrado por via oral (51.5 mmHg vs 73.5 mmHg; uma diferença de 21% vs 33%, respectivamente). Investigações futuras que permitam aumentar a biodisponibilidade do fármaco, podem tornar promissora a administração transdérmica da amlodipina.

A terapia antihipertensiva com recurso à amlodipina em gatos com hipertensão sistémica de origem renal tem revelado reduções mais significativas da PA comparativamente aos IECA's (Mathur *et al.*, 2002). No entanto, alguns autores vêem com bons olhos a associação de bloqueadores dos canais de cálcio e IECA's no tratamento de felinos com IRC e hipertensão concomitante, pois espera-se que a amlodipina tenha uma maior eficácia na diminuição da hipertensão sistémica, ao mesmo tempo que os IECA's, pelo seu efeito dilatador ao nível da arteríola eferente, tenham o potencial para reduzir a hipertensão glomerular e consequente proteinúria (Egner *et al.*, 2003; King *et al.*, 2006; Brown e tal., 2007).

Recentemente tem sido sugerido que os bloqueadores dos canais de cálcio exacerbam ou promovem lesão glomerular e/ou proteinúria por dilatarem preferencialmente as arteríolas aferentes. A vasodilatação a este nível pode elevar a pressão intraglomerular e interferir com a capacidade de auto-regulação renal (Egner *et al.*, 2003; King *et al.*, 2006). Com efeito, um estudo em cães diabéticos demonstrou que a utilização desta classe de fármacos, em regime de monoterapia, acelerou a lesão renal apesar de se terem verificado diminuições nos valores de PA (Brown & Henik, 2000 citado por Acierno & Labato, 2004).

Contudo, de acordo com Egner *et al.* (2003) o efeito na redução da PA associado à vasodilatação arteriolar aferente é difícil de prever.

8.2.2.4 Inibidores adrenérgicos

Baseado nas propriedades farmacológicas, os receptores adrenérgicos são subdivididos em quatro grupos principais: receptores β_1 , receptores β_2 , receptores α_1 e receptores α_2 . Estes receptores medeiam várias acções a nível do sistema nervoso simpático e do sistema cardiovascular. Os antagonistas que bloqueiam os receptores β ou α são mais usados na área veterinária (Fox *et al.*, 1999).

Bloqueantes dos receptores β adrenérgicos:

Os β -bloqueantes ou agentes β -simpaticolíticos actuam como antagonistas competitivos nos receptores β -adrenérgicos do sistema nervoso simpático. As acções destes fármacos afectam determinadas funções fisiológicas que regulam a PA, incluindo a redução da FC e da contractilidade (diminuindo assim o DC), a diminuição da secreção de renina, para além da potencial inibição da libertação de catecolaminas por bloqueio pré-sináptico (Egner *et al.*, 2003). Os β -bloqueantes lipofílicos (propranolol, metoprolol) têm um elevado metabolismo hepático de primeira passagem e, por esse motivo, menor biodisponibilidade. Agentes lipofóbicos (atenolol, nadolol) são na sua maioria excretados inalterados pelo rim e têm um tempo de semi-vida mais longo. Todos os β -bloqueantes antagonizam competitivamente os receptores β_1 cardíacos, mas variam na sua capacidade de bloqueio dos receptores β_2 (i.e. vasos sanguíneos, brônquios, órgãos endócrinos) (Fox *et al.*, 1999). O bloqueio dos receptores β_2 nos vasos sanguíneos provoca inicialmente uma vasoconstrição com aumento inicial na RVP. No entanto, após 2 – 8 semanas de terapia observa-se um efeito antihipertensivo de longa duração. O mecanismo que o justifica é ainda desconhecido. Pensa-se que possa estar relacionado com a diminuição do DC, da libertação de renina e da actividade simpática (Egner *et al.*, 2003). Segundo Jensen *et al.* (1997) os β -bloqueantes podem ter maior eficácia como fármacos antihipertensivos em gatos com maior actividade da renina plasmática. Contudo, parecem existir vantagens na selectividade β_1 , pois diminuem os efeitos secundários derivados do bloqueio dos receptores β_2 , dos quais são exemplo a broncoconstrição e a glicogenólise, o que representa uma vantagem em pacientes asmáticos ou diabéticos, respectivamente (Egner *et al.*, 2003). O bloqueante selectivo β_1 atenolol parece ter a vantagem adicional de a sua administração ser apenas uma vez ao dia na maioria dos animais, quando comparado com o propranolol (bloqueante β_1/β_2 não selectivo), que é administrado a cada 8 a 12 horas (Fox *et al.*, 1999).

A eficácia do tratamento com β -bloqueantes pode ser facilmente avaliada, uma vez que após início da terapia os valores de base da FC devem diminuir significativamente. Por exemplo, gatos que estão a receber diariamente 12.5 mg de atenolol ou 5 mg TID de propranolol devem ter FC de repouso de 120 a 150 batimentos por minuto (Fox *et al.*, 1999). Os potenciais efeitos secundários consistem nos fenómenos cardiodepressores (bradicardia, bloqueios atrioventriculares) depressão do SNC, hipoglicémia, hipotensão e broncoconstrição (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003). Contudo, segundo Egner e tal. (2003) a dispneia associada ao fenómeno de broncospasmo só acontece com a administração de doses elevadas do fármaco. Os β -bloqueantes são úteis em cães e gatos quando a terapia antihipertensiva primária falha em produzir a diminuição desejada na PA, ou seja, são mais comumente usados como drogas de segunda linha (Kittleson & Kienle, 1998; Acierno & Labato, 2004). No entanto, poucos são os estudos quanto à utilização destes compostos na área veterinária. No estudo de Jensen *et al.* (1997) concluiu-se que o propranolol, como monoterapia, era ineficaz no controlo da hipertensão a longo prazo em gatos.

Bloqueantes dos receptores α adrenérgicos:

A estimulação dos receptores α_1 conduz a uma vasoconstrição; a estimulação dos receptores α_2 pré-sinápticos leva a diminuição de libertação de norepinefrina e a estimulação dos receptores α_2 pós-sinápticos conduz igualmente a uma vasoconstrição. A acção anti-hipertensiva dos α -bloqueantes (ou α -simpaticolíticos) está relacionada com o bloqueio dos receptores α -adrenérgicos a nível dos vasos sanguíneos (Egner *et al.*, 2003). A prazosina bloqueia selectivamente a activação do receptor α_1 pelas catecolaminas circulantes ou libertadas por estimulação neural, que induzem vasoconstrição. Este bloqueio dilata os vasos de resistência, o que reduz a RVP, sem grandes alterações no DC.

Esta selectividade pelos receptores α_1 permite que os receptores α_2 pré-sinápticos permaneçam capazes de se ligar à norepinefrina, prevenindo o desenvolvimento de taquicardia reflexa e um aumento da renina plasmática (van Zweiten, 1995 citado por Fox *et al.*, 1999). Estes fármacos são indicados para tratamento da hipertensão secundária ao feocromocitoma, em que há excesso de catecolaminas, não tendo qualquer outra relevância para o tratamento anti-hipertensivo em animais (Egner *et al.*, 2003).

Bloqueantes dos receptores α e β adrenérgicos:

O labetalol, um fármaco lipossolúvel, é um bloqueante não selectivo dos receptores β_1 e β_2 e é altamente selectivo para os receptores α_1 . Em humanos, este fármaco reduz a PA através da diminuição da RVP, com efeitos mínimos no DC. O seu uso na medicina veterinária é limitado (Fox *et al.*, 1999).

8.2.2.5 Diuréticos

Os diuréticos reduzem a PA e a pré-carga através dos seus efeitos natriuréticos, conduzindo a uma redução de volume plasmático e do volume de fluido extracelular (Egner *et al.*, 2003). De entre os vários tipos de diuréticos, os diuréticos de ansa (furosemida) e os tiazídicos (hidroclorotiazida, clorotiazida) são os mais utilizados para o tratamento da hipertensão sistémica. Os diuréticos de ansa actuam primariamente através da inibição do co-transportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ na zona espessa ascendente da ansa de Henle, onde 35 a 45% do Na^+ filtrado é reabsorvido. A inibição deste sistema provoca a retenção luminal e a consequente eliminação de NaCl e, indirectamente, de K^+ , Ca^{2+} e Mg^{2+} (Fox *et al.*, 1999). A diminuição das concentrações dos iões Na^+ e Ca^{2+} ao nível dos miócitos vasculares provocam uma menor sensibilidade destas células ao estímulo vasoconstritor endógeno (Egner *et al.*, 2003). Os diuréticos de ansa têm um efeito mais potente e um início de acção mais rápido relativamente aos diuréticos tiazídicos, que inibem o co-transporte de Na^+ e Cl^- na zona inicial do tubo contornado distal, onde apenas 5 a 8% do Na^+ filtrado é reabsorvido (Fox *et al.*, 1999). Uma vez que o efeito natriurético dos diuréticos é compensado parcialmente pela estimulação do SRAA, estes devem ser combinados com IECA's (diminuem a produção de AT II) ou β -bloqueantes (diminuem a secreção de renina). Também está descrita a associação com bloqueadores dos canais de cálcio (Egner *et al.*, 2003). Potenciais efeitos secundários dos diuréticos incluem alterações no equilíbrio ácido-base (frequentemente alcaloses) e electrolítico (na fase inicial da terapia pode ocorrer hipocalémia; a hiponatrémia, hipoclorémia, hipomagnesiémia e hipercalcémia são complicações da terapia de longa duração), hipovolémia e desidratação, predispondo a trombose e hipotensão (Fox *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003). Os diuréticos poupadores de K^+ (triamtereno, amiloride) e os antagonistas da aldosterona (espironolactona) são apenas usados como terapia auxiliar com vista a reduzir a hipocalémia. A sua eficácia no tratamento da hipertensão nos animais de companhia é desconhecida e são também raramente utilizados (Egner *et al.*, 2003). Nos gatos hipertensos, a terapia isolada com diuréticos não se mostrou tão eficaz como os β -bloqueantes ou os IECA's (Littman, 1994). Para além disso, estes não são fármacos de primeira escolha nos pacientes veterinários com IRC, nos quais a desidratação e repleção de volume se podem mostrar problemáticos. Contudo os diuréticos podem mostrar-se úteis em animais hipertensos nos quais uma expansão de volume é aparente, como por exemplo nos animais com edema (Brown *et al.*, 2007).

8.2.2.6 Vasodilatadores (não específicos)

A hidralazina actua directamente no relaxamento do músculo liso vascular das arteríolas periféricas, através do aumento da concentração sérica de prostaciclina, o que diminui a RVP e a PA (Fox *et al.*, 1999). Geralmente a hidralazina provoca um efeito reflexo de aumento da descarga simpática, mediado por baroreceptores, que se reflecte no aumento da FC, do VE e do DC, bem como um aumento na actividade da renina e da concentração de aldosterona plasmática (Kittleson & Kienle, 1998; Fox *et al.*, 1999). A taquicardia reflexa e o aumento na contractilidade podem elevar o DC ao ponto em que a PA regressa aos valores de pré-tratamento. Consequentemente, é geralmente necessário usar um agente β -bloqueante simultâneo à hidralazina (Kittleson & Kienle, 1998).

Os nitratos, particularmente o nitroprussiato de sódio, é um potente vasodilatador arterial e venoso, que actua através da libertação de óxido nítrico. Este fármaco tem curto tempo de semi-vida (2 – 3 minutos), o que implica a sua administração em infusão contínua, actuando depois em segundos. Tem como efeitos adversos a hipotensão e taquicardia reflexa, náuseas, vómitos e, em administrações crónicas, intoxicação por cianeto (que representa 44% do seu peso) (Acierno & Labato, 2004). A toxicidade secundária ao cianeto, resultante do uso de nitroprussiato em humanos, foi responsável por ataques cardíacos, situações de coma, convulsões e alterações neurológicas irreversíveis (Varon & Marik, 2000 citado por Acierno & Labato, 2004).

Estes vasodilatadores não específicos são usados nos raros casos de crise hipertensiva (Fox *et al.*, 1999), ou seja, numa situação que requer redução imediata dos valores de PA, como veremos mais à frente.

8.2.2.7 Agonistas dos receptores α adrenérgicos

Os fármacos que actuam a nível dos receptores α_2 exercem o seu efeito antihipertensivo através da activação dos receptores α_2 pré-sinápticos (reduzem a libertação de norepinefrina) e da activação dos receptores pós-sinápticos do SNC, resultando numa menor actividade do tracto simpático. Contudo, agentes tais como a clonidina e o metildopa têm sido pouco utilizados na área veterinária (Fox *et al.*, 1999).

A tabela 8 é um resumo do conjunto de fármacos antihipertensivos mais utilizados no tratamento da hipertensão arterial felina.

Tabela 8. Fármacos comuns na terapia farmacológica da hipertensão felina e suas doses terapêuticas (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

Classe do fármaco	Fármaco	Dose terapêutica	Via de administração	Frequência de administração
Diuréticos	Hidroclorotiazida	0.5 – 4 mg/kg	PO, IM, SC	
	Clorotiazida	20 – 40 mg/kg		SID ou BID
	Furosemida	Dose inicial: até 2 mg/kg	IV, SC, PO	SID ou até TID
		Terapia prolongada: 0.5 – 2 mg/kg	PO	SID a BID
β-bloqueantes	Propranolol	Diurese forçada: até 5 mg/kg	IM, IV	BID (máx 2 dias)
		0.02 – 0.06 mg/kg	IV	BID ou TID
	Atenolol	0.2 – 1.0 mg/kg	PO	BID ou TID
		0.25 – 2.0 mg/kg (dose inicial 6.25 mg/gato)	PO	SID ou BID
IECA's	Enalapril	0.25 – 0.5 mg/kg	PO	SID ou BID
	Benazepril	0.25 – 0.5 mg/kg	PO	SID ou BID
Bloqueadores dos canais de cálcio	Amlodipina	0.1 – 0.2 mg/kg (< 4 kg: 0.625mg/gato; > 4kg:1.25mg/gato)	PO	SID

Apesar da eficácia laboratorial de vários agentes antihipertensivos ter sido comprovada, o resultado do controlo da hipertensão sistémica em determinados casos clínicos nem sempre é fácil de alcançar. Um felino com hipertensão primária associada a doença cardíaca hipertensiva não diminuiu significativamente os valores de PA após administração combinada de amlodipina, enalapril e atenolol durante várias semanas. Após um ano de várias tentativas terapêuticas o animal continuou refractário ao tratamento (Wey & Atkins, 2000).

8.2.3 Emergências hipertensivas

Apesar de relativamente raras, as emergências hipertensivas também acontecem na prática veterinária. Estas situações caracterizam-se pelos sinais clínicos de cegueira súbita (retinopatia hipertensiva), sinais neurológicos agudos (encefalopatia hipertensiva) ou, ocasionalmente, doença renal maligna (Fox *et al.*, 1999). A magnitude dos aumentos da PA ronda tipicamente valores acima de 180/120 mmHg (Brown *et al.*, 2007). Esta situação requer instituição de tratamento imediato e agressivo associado a monitorização contínua da PA numa unidade de cuidados intensivos, de forma a travar a rápida progressão da lesão de órgãos alvo (Acierno & Labato, 2004; Brown *et al.*, 2007).

Para o maneio das emergências hipertensivas são indicados agentes com rápido início de acção. De acordo com Brown *et al.* (2007) os agentes mais apropriados incluem fármacos parenterais (hidralazina, enalapril, labetolol e esmolol), bem como agentes com rápido início

de acção quando administrados oralmente. Caso sejam utilizadas medicações parenterais é imperativa a monitorização contínua da PA através de cateterização arterial (Egner *et al.*, 2003). Na experiência de Sherding (1994) a hidralazina e o nitroprussiato de sódio são os tratamentos mais eficazes em situações de emergência, contudo, sabendo que existem alternativas mais seguras, o seu uso tem sido desencorajado (Acierno & Labato, 2004). A combinação terapêutica de hidralazina com furosemida também é uma boa opção para o rápido controlo da hipertensão. Geralmente, se os fármacos acima referidos não se mostrarem eficazes na diminuição dos valores de PA em cerca de 12 horas, pondera-se adicionar terapia oral com um β -bloqueante. Em gatos e dentro desta classe de agentes, o propranolol e o atenolol são boas opções (Sherding, 1994). Vários clínicos preferem no entanto recorrer aos bloqueadores dos canais de cálcio, particularmente a amlodipina, tendo em conta que estes diminuem os valores de PA em gatos com hipertensão severa independentemente da doença primária e, para além disso, têm um risco muito limitado de causar hipotensão.

Fox *et al.* (1999) concorda com o tipo de fármacos acima mencionado, mas refere que, idealmente, a terapia oral deve preceder a administração de fármacos parenterais. A excepção é feita em animais com sinais clínicos severos ou que não mostrem resposta aos fármacos administrados por via oral. Sob escrutínio de uma monitorização contínua da PA, o nitroprussiato de sódio ou o β -bloqueante de acção ultra-curta esmolol são, segundo este autor, duas das possíveis opções. A acepromazina e a nitroglicerina sublingual ou em adesivos também são duas alternativas para tratamento de crises hipertensivas.

A PA e a evolução da lesão de órgãos alvo devem ser avaliadas frequentemente (cada 1 – 3 dias) e a dosagem ou o intervalo de administração devem ser ajustados adequadamente. Estes pacientes devem ainda ser reavaliados cuidadosamente antes de ser instituída uma terapia antihipertensiva crónica (Brown *et al.*, 1997).

8.2.4 Monitorização

O manejo clínico e terapêutico do animal hipertenso não termina com a estabilização dos valores de PA em níveis não prejudiciais para o organismo. São necessárias reavaliações periódicas cuja natureza e frequência vai variar, dependendo da categoria de risco de lesão de órgãos alvo (ligeira, moderada ou severa), da estabilidade da PA, de factores da saúde do paciente e da necessidade de ajustamento da dosagem da terapia antihipertensiva (Brown *et al.*, 2007). Esta monitorização inclui medições seriadas da PA, exame físico completo (com exame oftalmoscópico e auscultação cardíaca), incluindo testes complementares de diagnóstico dirigidos para a pesquisa de lesão de órgãos alvo, para avaliação da eventual doença primária e efeitos deletérios associados ao próprio tratamento. Os testes complementares de diagnóstico consistem habitualmente de um hemograma

completo, um painel bioquímico renal (incluindo equilíbrio electrolítico), uma urianálise e outros que se julguem apropriados de acordo com as circunstâncias do indivíduo (Fox *et al.*, 1999; Acierno & Labato, 2004; Brown *et al.*, 2007). A proteinúria e a microalbuminúria são factores de prognóstico negativo nos animais com IRC coexistente. Nestes animais, diminuir a magnitude da proteinúria é provavelmente o melhor indicador da eficiência do tratamento da hipertensão sistémica, particularmente em gatos (Brown *et al.*, 2007).

Inicialmente, podem ser necessários exames a cada 1 a 2 semanas até a situação do animal estabilizar. Após este período, a frequência da avaliação é ditada pelo estado clínico do paciente (Fox *et al.*, 1999). De acordo com Acierno e Labato (2004) o paciente deverá apresentar-se à consulta a cada 3 meses e as análises sanguíneas realizadas com uma periodicidade semestral. Quando se efectuam alterações na terapia recomenda-se uma reavaliação num espaço de 7 a 10 dias, sendo as consultas de seguimento subsequentes realizadas num intervalo de 1 a 4 meses, dependendo da estabilidade da PA e da magnitude da hipertensão (Brown *et al.*, 2007).

É preciso ter em conta que animais aos quais estejam a ser administrados fármacos antihipertensivos podem não ser capazes de efectuar uma auto-regulação adequada, especialmente se tiverem doenças sistémicas ou metabólicas significativas. Deve ser tomado cuidado no tratamento de complicações relacionadas, tais como hipotensão, desidratação, anorexia ou o uso de agentes anestésicos marcadamente hipotensores (Fox *et al.*, 1999).

8.2.5 Prognóstico

O prognóstico do paciente hipertenso depende da causa subjacente à hipertensão e da extensão da lesão de órgãos alvo, sendo por isso bastante variável. Gatos com hipertiroidismo, por exemplo, geralmente conseguem um bom controlo da hipertensão apenas com o tratamento da doença, mas o mesmo não é descrito com tanta frequência em animais com IRC. Animais com hipertensão idiopática podem viver durante vários anos (Fox *et al.*, 1999). Chetboul *et al.* (2003) não encontrou uma diferença significativa quanto à idade ou ao valor de PA da visita inicial entre gatos que morreram ou sobreviveram num período de 9 meses após diagnóstico inicial de hipertensão sistémica, ou seja, nesta investigação uma PA muito elevada aquando do diagnóstico não foi um factor de prognóstico mais negativo do que uma PA mas baixa, mas ainda assim elevada. Em animais com lesão de órgãos alvo ou com elevado risco de a desenvolverem, torna-se fundamental a monitorização periódica de marcadores específicos da função orgânica para prevenir a progressão das lesões ou o seu aparecimento (Brown *et al.*, 2007). Com tratamento adequado e estabilização dos valores de PA Egner *et al.* (2003), considera o prognóstico moderado a bom.

9. Estudo de medição da PA felina através de um método oscilométrico de alta definição

9.1 Introdução

A hipertensão sistémica e os problemas cardiovasculares associados são actualmente um tema bem conhecido da população em geral. A medição da PA nos animais de companhia é ainda relativamente recente na área veterinária e muitos clínicos não estão familiarizados com este tema. Segundo Acierno e Labato (2004) a relutância na comunidade médico-veterinária em adoptar a prática da medição da PA é sobretudo atribuída à ausência de uma definição inequívoca de hipertensão, bem como a incerteza sobre quais os métodos indirectos fiáveis para medição da PA em animais de companhia. Os primeiros aparelhos oscilométricos não se mostraram adequados para pacientes de pequeno porte, incluindo cães de raças pequenas e felinos. A oscilometria de alta definição surge na tentativa de colmatar as limitações dos aparelhos iniciais. A possibilidade de trabalhar com um aparelho de medição deste tipo durante o período de estágio curricular foi um estímulo para a realização do estudo aqui apresentado.

O conhecimento das condições fisiológicas e patológicas que influenciam os valores de PA em felinos tem sido objecto de vários estudos e a inconsistência dos resultados obtidos sublinha a importância do desenvolvimento de um protocolo padronizado da técnica de medição na área da medicina veterinária, simultâneo à evolução dos próprios aparelhos indirectos de medição.

Os objectivos do presente estudo foram (1) estimar a prevalência de hipertensão arterial numa população felina, (2) estudar a diferença nos valores de PS entre três diferentes grupos dessa mesma população, (3) estudar qual a influência de determinados factores na PS em gatos saudáveis (idade, raça, sexo, castração, peso e condição corporal) e, por último, (4) estudar a associação entre a atitude do animal e a sua FC.

9.2 Material e métodos

Este estudo foi realizado no Hospital Veterinário do Porto, no período compreendido entre 22 de Abril e 1 de Setembro de 2008. Foi incluída uma amostra de 39 gatos que deram entrada na área de consulta externa do referido hospital, constituída por 18 fêmeas e 21 machos, sendo 26 deles castrados e 13 inteiros.

Nesta amostra foram definidos três grupos distintos: animais saudáveis (S), animais doentes tratados (T) e animais doentes não tratados (NT). Os critérios que definiram a inclusão dos animais em cada um dos grupos foram:

Animais saudáveis (S): Animais que não revelaram sinais clínicos ou laboratoriais de qualquer doença conhecida por causar hipertensão secundária e que não estavam sob efeito de qualquer droga associada a valores aumentados de PA.

Animais doentes tratados (T): Animais que revelaram sinais clínicos ou laboratoriais de doenças associadas ao desenvolvimento de hipertensão secundária e aos quais estavam a ser administrados fármacos com características antihipertensivas ou dietas com baixo conteúdo em sal.

Animais doentes não tratados (NT): Animais que revelaram sinais clínicos ou laboratoriais de qualquer doença conhecida por causar hipertensão secundária, mas que não estavam sujeitos a tratamento dirigido para a hipertensão ou a ingerir dietas com baixo conteúdo em sal.

9.2.1 Medição da PA

A todos indivíduos foi medida a PA com recurso a um aparelho de medição indirecto ou não invasivo: método oscilométrico de alta definição (*Memo Diagnostic®*, modelo MD15/MD9 PRO, S+B medVet), que fornece os valores da PS, PAM e PD através do cálculo automático pelo seu microprocessador interno, e também determina a FC.

Houve um único operador responsável pela medição da PA, de forma a minimizar a variação interindividual no decurso das medições.

Para ambientação dos animais foi dado um período de aproximadamente 5 minutos na sala onde se efectuou a medição, um gabinete de ambiente isolado, sem a presença de outros animais e com minimização de ruídos e demais interferências. Durante este período de ambientação foi realizado um breve questionário onde foi recolhida informação sobre o animal relativa a: motivo da consulta, medicação em curso, data de nascimento, sexo, estado reprodutivo (castrado/inteiro), raça, atitude, condição corporal e peso (ficha de registo e identificação _ ver anexo VI). A condição corporal foi definida com base no *Purina Body Condition System*, que permite uma classificação entre os valores 1 (emaciado) e 9 (obesidade extrema). A atitude do gato foi determinada pelo operador, essencialmente através da análise do comportamento revelado pelo animal e da facilidade com que este se deixava manipular.

Figura 15. Colocação do cuff pneumático a nível do antebraço.



sistematização do método) abaixo da articulação do cotovelo na região da artéria radial (figura 15), tendo-se optado pela base da cauda apenas em situações excepcionais.

O cuff foi colocado de forma a ficar ajustado à extremidade, mas não tão apertado que magoasse ou fosse desconfortável para o animal. Coube ainda ao operador assegurar que a extremidade onde foi colocado o cuff e o próprio cuff não estavam sujeitos a qualquer tipo de pressão ou peso.

Foram definidos como parâmetros básicos de funcionamento do aparelho uma insuflação de limite máximo de 225 mmHg, desinsuflação a uma taxa de 9 mmHg/seg até um limite mínimo de 25 mmHg.

As medições foram efectuadas em modo *loop*, ou seja, o aparelho efectuou automaticamente medições a cada 60 segundos, guardando em memória todos os valores obtidos na respectiva sessão.

Quando o animal se mostrou agitado devido a qualquer interferência ou ao próprio procedimento foram concedidos cerca de 5 a 10 minutos, para que os valores de PA pudessem representar os valores reais.

Foram obtidas 7 leituras consecutivas em cada animal. A média aritmética foi calculada a partir desses registos, após exclusão da primeira leitura obtida e de todas as leituras influenciadas por qualquer fenómeno indutor de stress ou, simplesmente, por erro de leitura do próprio aparelho. No entanto, a média aritmética nunca foi calculada com valores referentes a menos de 5 medições.

Em todas as sessões o dono esteve presente na sala, sendo o próprio a segurar no gato, numa posição confortável, quer ao colo quer na mesa de observação, enquanto o operador efectuava a medição. Neste estudo todos os animais foram colocados em decúbito ventral. A medição da PA foi o primeiro acto médico realizado. O cuff pneumático foi colocado pelo operador ao nível do membro anterior (especialmente o membro anterior direito por questões de

O diagnóstico e classificação de hipertensão foram feitos com base na categorização de risco associado à lesão de órgãos alvo, acordada na conferência de 2002 da ACVIM:

- Hipertensão ligeira, com risco ligeiro de lesão de órgãos alvo: 150-159/95-99 mmHg
- Hipertensão moderada, com risco moderado de lesão de órgãos alvo: 160-179/100-119 mmHg
- Hipertensão severa, com risco severo de lesão de órgãos alvo: $\geq 180/120$ mmHg

9.2.2 Análise estatística

Em primeiro lugar foi feita uma análise descritiva de todas as variáveis incluídas na análise. A prevalência de hipertensão nos diferentes grupos (S, T, NT) foi calculada. Para comparar diferenças de PS nos diferentes grupos realizou-se uma análise de variância. Para avaliar a relação entre a PS e factores como a idade e o peso no grupo dos animais saudáveis foi calculada o coeficiente de correlação de Spearman. Foi posteriormente realizada uma análise de regressão linear para avaliar o efeito da idade na PS. Para avaliar a diferença na PS no grupo dos animais saudáveis por sexo e por efeito da castração realizou-se um teste t. Este mesmo teste (teste t) foi utilizado para avaliar o efeito da atitude (stressado vs calmo) na magnitude do pulso.

Todas as análises acima descritas foram realizadas com o software SAS 9.1.3 (SAS Inst. Inc., Cary, NC).

9.3 Resultados

9.3.1 Estatística descritiva

A tabela 9 mostra a prevalência de animais hipertensos e não hipertensos para os diferentes grupos analisados. Verificou-se uma prevalência de hipertensão geral de 39%. Dado o reduzido número de animais com PS \geq a 150 mmHg, as três categorias de hipertensão (ligeira, moderada e severa) foram agrupadas.

Tabela 9. Prevalência de animais hipertensos e não hipertensos nos grupos S, NT e T.

Grupo	Prevalência (%)		
	Não hipertensos	Hipertensos	
S	17 (81%)	4(19%)	21 (100%)
NT	5 (62,5%)	3 (37,5%)	8 (100%)
T	6 (60%)	4 (40%)	10 (100%)
Geral	28 (71%)	11 (39%)	39 (100%)

Na tabela 10 apresentam-se as médias, valor mínimo e valor máximo para todas as variáveis contínuas incluídas na análise. A média de idades do total de animais incluídos foi de 10,6 anos, no grupo S de 8,1 anos, no grupo T de 14,5 anos e no grupo NT de 12,3 anos. O valor médio mais baixo de PS (132,3 mmHg) foi encontrado no grupo de animais saudáveis e o valor médio mais elevado no grupo dos animais não tratados (150,1mmHg).

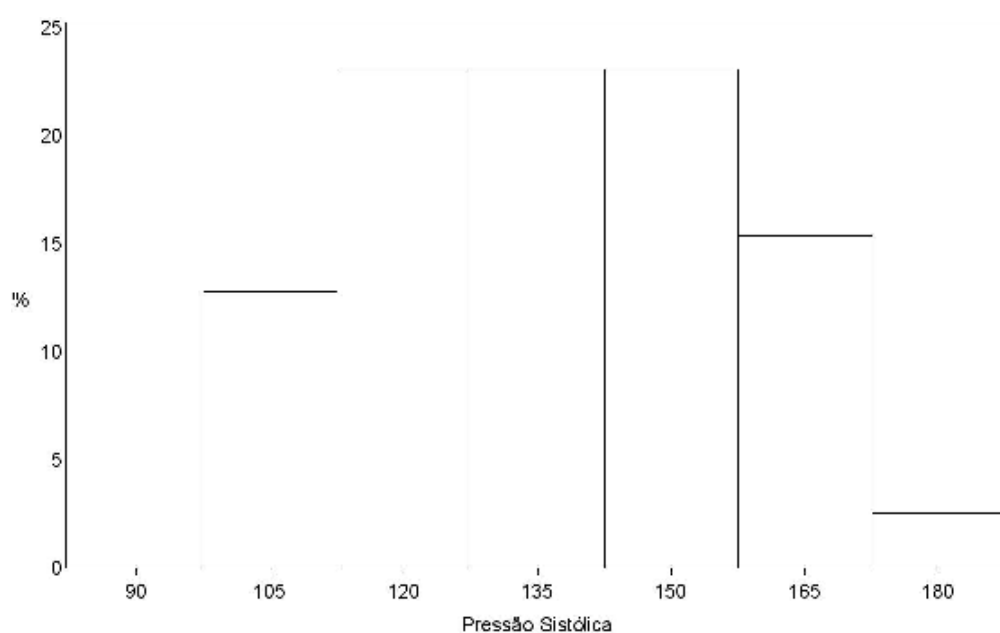
Tabela 10. Distribuição das variáveis contínuas estudadas nos grupos S, T e NT.

GRUPO	IDADE	CC	PESO	PS	PAM	PD	PULSO
S	8,1 (1-27)	4,8 (2-8)	4,3 (2,5-6,4)	132,3 (103-172)	98,8 (73-129)	80,0 (56-113)	190,4 (140-246)
T	14,5 (4-22)	4,2 (2-6)	3,8 (2,7-5,4)	139,8 (103-171)	105,3 (78-132)	86,1 (64-111)	198,8 (159-252)
NT	12,3 (7-14)	4,0 (3-6)	4,2 (3,8-5,5)	150,1 (130-180)	115,8 (94-138)	96,4 (74-115)	208,3 (160-261)
GERAL	10,6 (1-27)	4,5 (2-8)	4,2 (2,5-6,4)	137,9 (103-180)	103,9 (73-138)	84,9 (56-115)	196,2 (140-261)

As raças felinas incluíram o Europeu Comum, Persa, cruzado de Persa, Siamês e British Shorthair.

O histograma da PS medida em todos os indivíduos mostra que a maioria dos valores se encontra distribuída entre o intervalo 110 – 160 mmHg (figura 16). Menos de 15% dos animais têm uma PS média de 105 mmHg e menos de 5% de 180 mmHg.

Figura 16. Distribuição da PS na amostra do total de felinos estudados.



A figura 17 apresenta um gráfico de caixa de bigodes ilustrativo da distribuição da PS para os três grupos considerados na análise. Foi observada grande variabilidade da PS média entre os diferentes grupos de animais estudados. O grupo dos animais saudáveis revelou os valores de PS mais baixos comparativamente aos outros grupos, apesar da dispersão geral se aproximar do grupo de animais tratados. De notar que a PS média nos grupos T e nos grupos NT é bastante próxima.

Figura 17. Distribuição da PS nos grupos S, NT e T.

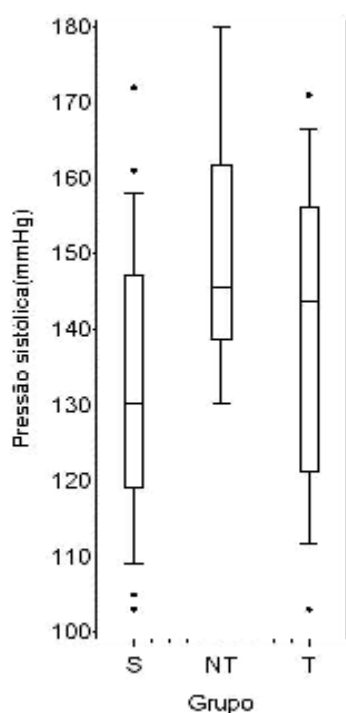
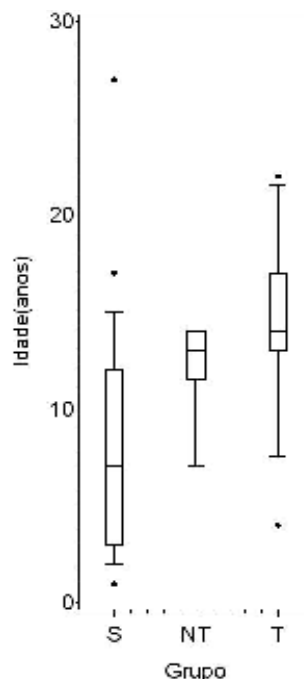


Figura 18. Distribuição da idade nos grupos S, NT e T.



Na figura 18 o gráfico de caixa de bigodes mostra a distribuição das idades nos diferentes grupos, revelando que os animais dos grupos T e NT são mais velhos que a generalidade dos animais saudáveis.

Na figura 19 encontra-se a distribuição da PS em função das diferentes categorias de condição corporal. A figura 20 apresenta a PS em função do peso. A observação destas duas figuras indica que a condição corporal e o peso não variam em função dos valores de PS. Apenas dois indivíduos se encontraram nas categorias 2 e 8 (condição corporal).

Figura 19. Distribuição da PS de acordo com a categoria de condição corporal.

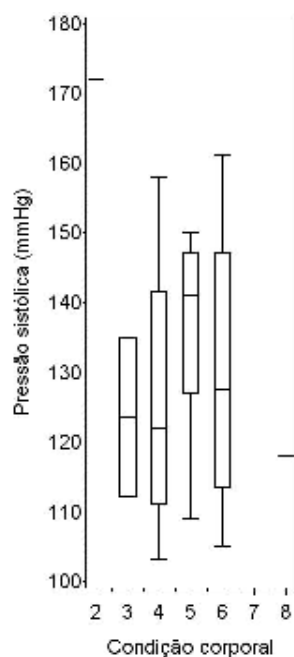
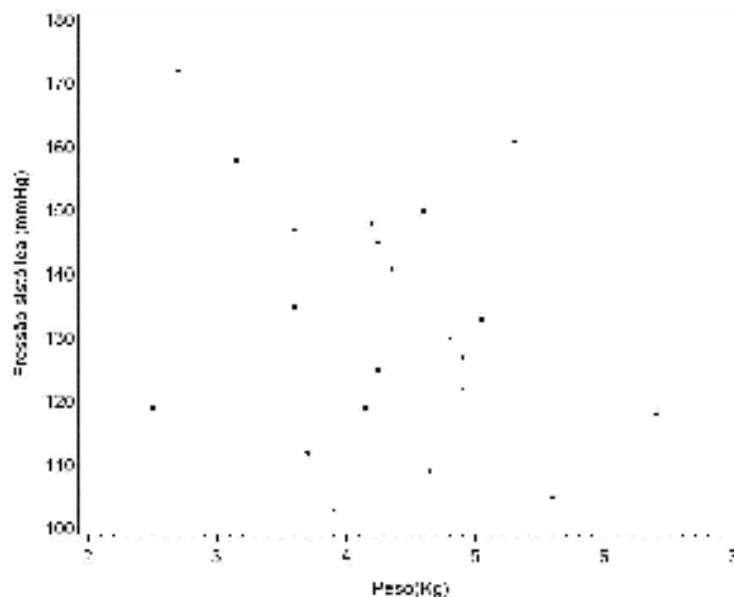


Figura 20. Distribuição da PS em função do peso.



A distribuição dos valores de PS por sexo está representada na figura 21. A PS nas fêmeas apresenta maior dispersão comparativamente aos machos. A figura 22 apresenta a distribuição dos valores de PS por animais castrados e animais inteiros.

Figura 21. Distribuição da PS em machos (M) e fêmeas (F).

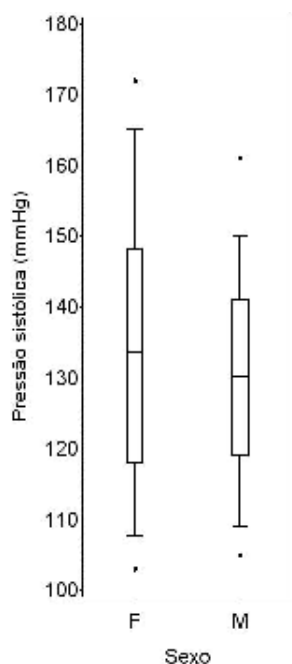
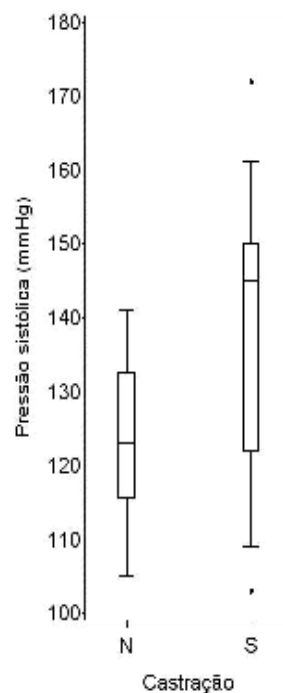
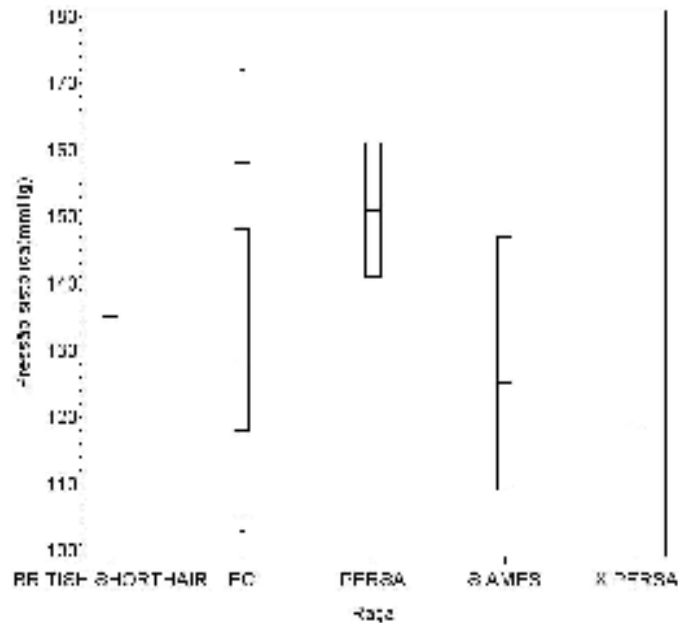


Figura 22. Distribuição da PS em animais castrados (S) e inteiros (N).



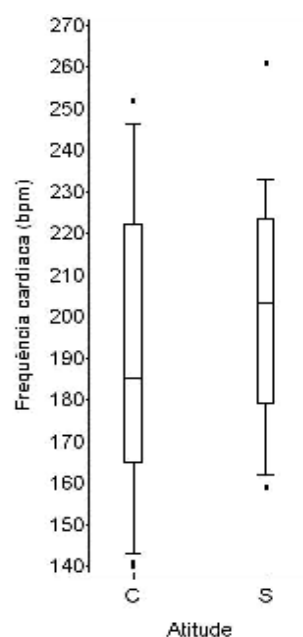
Na figura 23 apresenta-se a distribuição dos valores de PS para as diferentes raças de animais saudáveis incluídas no estudo. Apenas um gato das raças British Shorthair e cruzado de Persa foi avaliado.

Figura 23. Distribuição da PS nas diferentes raças analisadas em animais saudáveis.



A figura 24 ilustra a distribuição dos valores de FC de acordo com a atitude dos animais (calmos e stressados), incluindo o total dos 39 gatos estudados e não só os animais saudáveis.

Figura 24. Distribuição da FC de acordo com a atitude do animal (C: calmo; S: stressado).



9.3.2 Estatística analítica

Diferença nos valores de PS entre animais saudáveis, tratados e não tratados

A análise de variância (tabela 11) não revelou uma diferença significativa entre grupos ($P=0,09$). No entanto, a comparação entre grupos dos animais saudáveis e o grupo dos animais não tratados mostrou existir uma diferença significativa ($P=0,03$). Não foram encontradas diferenças significativas entre outros grupos.

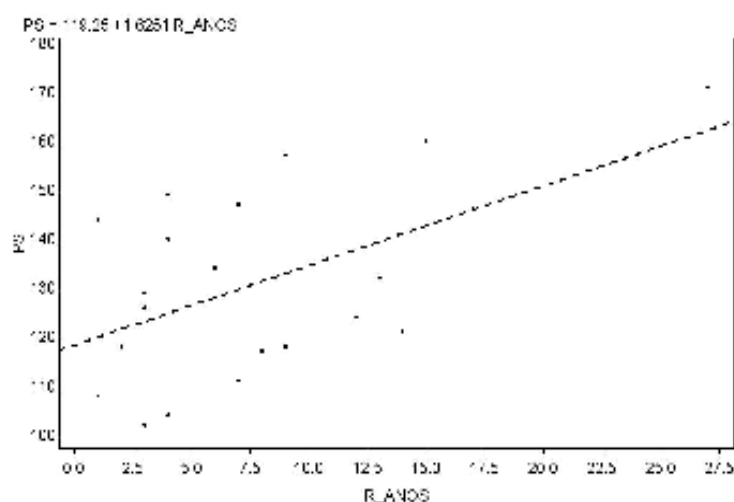
Tabela 11. Resultados da análise de variância para comparação dos valores PS entre os grupos S, NT e T (Letras minúsculas diferentes indicam diferenças significativas entre grupos ($P < 0,05$)).

Parâmetro		Estimativas	P
Grupo	Constante de intersecção	139,8	<0,001
	S	-7,46 ^a	0,32
	NT	10,33 ^{bc}	0,27
	T	0 ^{ab}	.

Influência da idade, raça, sexo, castração, peso e condição corporal na PS em gatos saudáveis

Obteve-se um coeficiente de correlação de Spearman de 42,6% entre a PS e a idade. A análise de regressão entre a idade e a PS mostrou que a idade tem um efeito significativo na PS ($P=0.01$). Esta relação linear é dada pela seguinte equação: $PS = 119.25 + 1.63 \cdot Idade$, $r^2=29$ (figura 25).

Figura 25. Análise de regressão entre a idade e a PS.



O coeficiente de correlação de Spearman entre a PS e o peso foi de 22.1%, não tendo sido por isso realizadas outras análises estatísticas para esta variável. Pela observação da figura 19 verificou-se não existir relação entre a condição corporal e a PS, pelo que esta relação não foi avaliada estatisticamente.

Não se encontraram diferenças significativas no grupo dos animais saudáveis entre machos e fêmeas ($t=0,46$; $P=0.65$) ou entre animais castrados e inteiros ($t=-1,73$; $P=0.09$).

Não foi possível testar diferenças entre raças dado o reduzido número de indivíduos.

Associação entre a atitude do animal e a sua FC

Não foram encontradas diferenças significativas entre animais calmos e stressados ($t=-0,86$; $P=0.39$).

9.4 Discussão

No presente estudo a medição da PA felina foi obtida com recurso a um método indirecto oscilométrico, que se baseia na detecção e transmissão das vibrações da parede das artérias, que exibem uma amplitude característica assim que a PS, PD e PAM são alcançadas (Egner *et al.*, 2003). Apesar de não existirem aparelhos de medição da PA validados na área da medicina veterinária, o aparelho oscilométrico de alta definição utilizado no decorrer deste trabalho é considerado fiável por Brown *et al.* (2007) (anexo IV).

Tal como refere Brown *et al.* (2007) para que se obtenham valores fiáveis no decurso de uma sessão de leitura da PA é importante seguir um protocolo padrão, constituído por uma série de recomendações (consultar anexo VII), ao qual este trabalho tentou obedecer ao máximo, adoptando e por vezes adaptando algumas das regras ao cenário clínico em causa. Assim, houve um único indivíduo responsável pelo processo de leitura, com aptidão no manuseio de animais e que adquiriu previamente experiência na utilização do equipamento indirecto de medição. É importante que o operador saiba detectar fontes de erro, aplicar correctamente o cuff e minimizar eventuais factores de stress. Na experiência de Reezigt e Djursjukhus (2007) uma causa maior na falha do uso de aparelhos indirectos é o erro técnico associado a inexperiência do operador. Apenas um ou dois profissionais da clínica

Figura 26. Atitude confortável de um gato durante a sessão de leitura da PA.



veterinária devem ser destacados para este procedimento, de modo a garantir a uniformidade do processo de medição (Egner *et al.*, 2003). Quando efectuada por um profissional experiente, a PA pode ser obtida rapidamente, de forma precisa e com o mínimo de stress para o gato (Lin *et al.*, 2006).

Uma vez que o ambiente na recepção do hospital não foi controlado (tempo de atendimento, presença de outros animais, ruídos e demais factores de stress), todos os gatos após terem sido retirados da transportadora foram inicialmente ambientados ao consultório onde se efectuou a medição, durante aproximadamente 5 minutos. Este tempo de adaptação, bem como a anulação de eventuais factores de stress, são essenciais para que se possa realizar uma correcta aferição dos valores reais de PA (Brown *et al.*, 2007). Tendo em conta os resultados do estudo de Belew *et al.* (1999), a PA foi medida antes de se efectuar qualquer acto médico, uma vez que a sua realização prévia mostrou induzir uma hipertensão por stress. Conhecendo ainda os efeitos calmantes que a presença do dono tem no animal (Egner *et al.*, 2003), foi requerida a sua participação na sessão de leitura da PA, o que aconteceu na totalidade dos felinos avaliados.

Quanto à posição do animal, o decúbito lateral ou ventral é o mais adequado, de forma a diminuir a distância entre a base do coração e o cuff pneumático (se a distância for superior a 10 cm, recomenda-se a aplicação de um factor de correcção de +0.8 mmHg/cm abaixo da base do coração) (Brown *et al.*, 2007). Egner *et al.* (2003) defende que a posição sentada do animal causa apenas ligeira variação dos valores obtidos, tornando-se negligenciável este erro de medição. Ambos concordam, no entanto, que o que realmente interessa para o sucesso da medição é que a posição do paciente e do cuff sejam bem toleradas pelo animal. Neste estudo todos os animais foram colocados em decúbito ventral, mais por ser esta a posição que os animais confortavelmente adoptavam e não tanto por motivos de contenção (figura 26).

O tamanho do cuff utilizado foi o indicado pelo aparelho *Memo Diagnostic®*, que traz um único tamanho disponível de cuff indicado para gatos (vermelho), e que na maioria dos animais correspondeu a 30 – 40% do diâmetro da extremidade. Notar que em todas as fotografias exemplificativas do estudo (figuras 15, 26 e 27), está a ser utilizado excepcionalmente o cuff indicado para cães de raças pequenas (azul) e não o de gatos, pois este na altura da realização das fotos estava danificado. Uma vez que o membro anterior e a cauda são os locais que garantem as leituras mais precisas (Egner *et al.*, 2003), neste estudo foi idealmente utilizada a medição a nível da artéria radial no membro anterior direito (n=26) e excepcionalmente no membro anterior esquerdo (n=9) e na artéria medial da cauda (n=4), quando o animal em causa não mostrou tolerar bem, quer a colocação do cuff no membro anterior, quer o contacto visual com o operador.

O sistema oscilométrico utilizado tem a grande vantagem de reconhecer e filtrar artefactos (contrações musculares e tremores naturais do animal) que constituam até 30% do sinal

recebido e interromper automaticamente a medição quando estes ultrapassam este limite, estando por isso associado a uma menor fonte de erro. Apesar desta vantagem, nalguns gatos foi necessária maior paciência para obter leituras repetidas da PS, PAM e PD sem uma razão clara que o justificasse. O movimento do cuff ocorreu frequentemente durante a fase de insuflação e de desinsuflação do cuff, o que pode ter sido suficiente para causar uma medição pouco precisa ou não obter qualquer resultado. O temperamento de determinados animais, não sendo agressivos, tornou também mais difícil a monitorização da PA. No entanto, foi verificado que os valores se iam tornando estáveis à medida que o gato se acalmava, o que aconteceu na maioria dos animais após familiarização com o ambiente e depois de se aperceberem da presença do dono.

Para assegurar a fiabilidade dos valores obtidos, as avaliações clínicas da PA devem ser baseadas na média de 3 a 7 leituras consecutivas e consistentes e a primeira leitura deve ser descartada (Brown *et al.*, 2007). Estas recomendações foram seguidas no decorrer deste trabalho. Quando durante o processo de medição se verificaram factores indutores de stress (exemplo: toque de telemóvel) na maioria das vezes apenas uma única leitura foi afectada, tendo sido prontamente descartada. Para o cálculo da média aritmética neste trabalho utilizaram-se valores referentes a um mínimo de 5 medições, tendo sido necessário efectuar duas leituras adicionais em 11 dos gatos avaliados.

A importância de um formulário tipo para anotar os resultados da medição, bem como os dados referentes ao animal e ao próprio procedimento (Brown *et al.*, 2007), ficaram cumpridos na ficha de registo previamente mencionada (anexo VI).

A amostra deste estudo foi constituída por um grupo muito heterogéneo de pacientes, tendo sido necessário fazer uma distinção entre 3 grupos distintos para melhor compreender as diferenças observadas e poder validar os resultados obtidos. Foram vários os estímulos iatrogénicos que levaram estes animais ao hospital. Nos felinos que se apresentaram à consulta com sintomatologia inespecífica de doença, para além de um exame físico completo, foram realizadas análises laboratoriais (urianálise, hemograma completo, bioquímica sanguínea) e, em animais geriátricos e com história compatível, fez-se o doseamento da hormona tiroideia (T4). Estes exames de diagnóstico permitiram descartar ou confirmar as doenças mais comumente associadas a hipertensão secundária, sendo os animais colocados no grupo dos animais saudáveis (S) ou no grupo dos animais doentes não tratados (NT), respectivamente. Assim, os animais NT coincidiram com os animais aos quais foi feito na altura o diagnóstico inicial de doença associada a hipertensão sistémica.

Para além dos animais que não tinham diagnóstico prévio, outros eram já acompanhados por um médico veterinário devido a condições patológicas com repercussão na PA, pelo que foram imediatamente incluídos no grupo dos animais doentes tratados (T). Como se referiu no decurso desta dissertação, a IR, o hipertiroidismo e a diabetes mellitus são algumas das doenças subjacentes à hipertensão arterial felina (Henik, 1997; Snyder, 2004), no entanto,

nos animais avaliados neste estudo só foram diagnosticadas a IRC (n=14) e o hipertiroidismo (n=4) como doenças associadas ao desenvolvimento de hipertensão, considerando a totalidade dos animais do grupo NT e do grupo T. Três dos gatos com IRC previamente diagnosticada só tinham como medida terapêutica a ingestão de dieta de tipo renal (com teor reduzido de Na⁺). Apesar dos estudos científicos recentes não terem encontrado relação entre a ingestão de dietas com baixo teor em sal e diminuição dos valores de PA (Buranakarl *et al.*, 2004; Kirk *et al.*, 2006), a decisão de incluir estes 3 indivíduos no grupo de animais tratados baseou-se no facto de se tratarem, antes de mais, de pacientes com IR e depois pela impossibilidade de se estimar a influência da dieta nos valores de PS, PAM e PD obtidos. O consumo de dietas ricas em sal pode ter consequências adversas em animais com função renal reduzida (Kirk *et al.*, 2006).

Nos animais que apenas foram ao hospital veterinário por medidas profiláticas e se mostraram saudáveis ao exame clínico não foram realizadas quaisquer análises laboratoriais, sendo automaticamente adicionados ao grupo dos animais saudáveis (S). Assim, e de acordo com os critérios definidos anteriormente, do total dos 39 animais, 21 deles foram incluídos no grupo S, 8 no grupo NT e 10 no grupo T.

A análise estatística descritiva da média da PS, PAM e da PD entre os três grupos mostrou uma relação crescente destes valores desde o grupo S (valores mais baixos), grupo T e grupo NT (valores mais elevados). No entanto, a análise de variância entre a PS e o grupo não mostrou um efeito significativo entre estas duas variáveis. Apesar disso, a comparação entre grupos mostrou existir uma diferença significativa entre o grupo S e o grupo dos animais NT. Embora não se tenha encontrado uma relação representativa entre o grupo NT e o grupo T. (limitações quanto ao número de indivíduos nestes últimos dois grupos podem justificar estes resultados), é expectável que a instituição de tratamento antihipertensivo represente uma mais valia nos valores de PA, pois não se verificaram diferenças estatisticamente significativas entre o grupo dos animais saudáveis (S) e o grupo dos animais doentes tratados (T).

A variação da idade entre os três grupos estudados revelou que os animais saudáveis tinham uma média de idades mais baixa (8,1 anos) que os grupos T (14,5 anos) e NT (12,3 anos), o que vai de encontro ao esperado, uma vez que as doenças responsáveis pela hipertensão secundária são mais comuns em animais geriátricos (Sennello *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007).

De referir que a média dos valores de PS e de PD nos membros do grupo S foram iguais a 132,3 mmHg e 80 mmHg, que são bastante próximos aos valores médios de PS/PD considerados normais para a espécie felina de acordo com Egner *et al.* (2003): 124/84mmHg.

Quanto à prevalência de hipertensão nos três diferentes grupos, os resultados não permitiram aferir grandes conclusões, o que também pode ser explicado pelo número

limitado de animais nos outros grupos que não os saudáveis. Aliás, foi necessário agrupar os animais das três categorias consideradas de hipertensão (ligeira, moderada e severa) para que se pudessem tratar os dados estatisticamente. Foi observada uma menor prevalência de hipertensão no grupo S (19%) relativamente aos grupos de animais com doença associada a hipertensão, quer tenham sido submetidos a tratamento ou não.

A falha na uniformidade das técnicas de medição, critérios de inclusão variáveis e inconsistentes para estabelecer o diagnóstico de hipertensão na medicina veterinária torna difícil interpretar os dados acerca da real prevalência de hipertensão sistémica felina. Contudo, a hipertensão parece ser rara em animais jovens e aparentemente saudáveis (Brown *et al.*, 2007). No estudo de Bodey & Sansom (1998), 2% de um total de 104 gatos aparentemente saudáveis tinham valores de PS > 170 mmHg. Num outro estudo, este já com base numa população de 188 gatos referidos por suspeita de hipertensão, esta prevalência foi inflacionada para 31%, tendo sido realizado um diagnóstico de hipertensão sistémica em 58 dos animais (Chetboul *et al.*, 2003).

Para estudar de que forma os valores da PS podem variar com factores como a idade, raça, sexo e condição corporal, só se podem contabilizar os animais assintomáticos, neste caso representados pelo grupo S, de forma a não haver interferência com factores como doença (grupo NT) ou efeitos de agentes antihipertensivos (grupo T) nos valores de PS. Relativamente à distribuição da PS em função do sexo, não houve diferença significativa entre machos e fêmeas ou entre animais castrados e inteiros, embora a análise estatística descritiva tenha demonstrado maior variabilidade de PS nas fêmeas, com um valor médio de PS ligeiramente superior, comparativamente aos machos e um valor médio da PS mais elevado em animais castrados. Num estudo recente a PS das fêmeas também foi mais variável do que a PS dos machos, embora o valor médio da PS se tenha revelado mais baixo que a dos machos (Lin *et al.*, 2006). Contudo, a maioria dos estudos não demonstram efeito do sexo nos valores de PA na espécie felina (Bodey & Sansom, 1998; Mishina *et al.*, 1998; Sparkes *et al.*, 1999; Chetboul *et al.*, 2003).

Não foi possível a avaliação dos efeitos da raça nos valores de PS, dado o reduzido número de indivíduos, mas estudos realizados anteriormente demonstram que os valores de PA em gatos não parecem ser dependentes da raça (Chetboul *et al.*, 2003; Egner *et al.*, 2003; Lin *et al.*, 2006; Brown *et al.*, 2007).

O coeficiente de correlação de Spearman entre a PS e o peso não mostrou qualquer relação entre estas duas variáveis, acontecendo o mesmo à condição corporal, pelo que não se deu continuidade à análise estatística. Este resultado vai de encontro a estudos anteriores que demonstraram não haver relação entre o peso ou a forma corporal e a PA felina (Bodey & Sansom, 1998; Sparkes *et al.*, 1999; Lin *et al.*, 2006). Segundo Lin *et al.* (2006) os gatos tendem a ter um peso e uma forma corporal mais consistente relativamente aos cães, onde

foi comprovada uma associação entre a obesidade e elevações da PA (Egner *et al.*, 2003; Brown *et al.*, 2007).

No presente estudo, a análise de regressão entre a idade e a PS mostrou que a PS aumenta em função da idade em felinos. Este resultado vai de encontro às conclusões do estudo de Bodey & Sansom (1998), de Mishina *et al.* (1998), de Sansom *et al.* (2004) e de Andersson *et al.* (2007).

O último objectivo deste estudo foi determinar qual a associação entre a atitude do animal e a sua FC, obtida através do aparelho oscilométrico utilizado. Uma das vantagens dos aparelhos oscilométricos é a medição da frequência de pulso, o que torna possível a avaliação da influência do stress durante a medição: aumentos na frequência de pulso indicam a influência de factores de stress aquando do procedimento (Sparkes *et al.*, 1999; Egner *et al.*, 2003). Esta afirmação baseia-se no conhecimento científico de que o stress activa o sistema nervoso simpático, que ao ser estimulado vai provocar a libertação de catecolaminas endógenas, com subsequente aumento da FC que se repercutirá numa subida da frequência de pulso para além do seu valor normal (Alipov, Sergeeva, Kuznetsova, Bobrova & Abdulkirimova, 2005). Em última análise, a observação de elevações na frequência de pulso permitirá ao veterinário ter noção do contributo do *efeito bata branca* nos valores de PA obtidos, ajudando na interpretação e validação destes mesmos resultados. Neste estudo os resultados da estatística analítica não encontraram diferenças significativas entre o valor da FC em animais calmos e stressados. Tais resultados indicam que a simples observação da atitude do animal não é suficiente para avaliar o contributo do stress e, consequentemente, aferir quanto à influência do *efeito bata branca* nos valores de pressão obtidos. Assim, a influência do *efeito bata branca* na PA terá que ser estimada por factores adicionais, tais como o registo das interferências indutoras de stress durante o procedimento de medição (exemplo: vozes altas, cães a ladrar) e exclusão das leituras influenciadas por esses fenómenos, a observação e anotação contínua das mais subtis manifestações de ansiedade, bem como o cumprimento de regras gerais de procedimento e maneo definidas num protocolo padrão.

No entanto, e ainda relativamente ao mesmo tema, outras ilações poderiam aqui ter sido retiradas. Recuando a 1980, data em que o fenómeno de *hipertensão excitatória* foi pela primeira vez descrito em animais de companhia, os dois investigadores a quem foi atribuída a descoberta verificaram que este aumento dos valores iniciais da PA em cerca de 20 mmHg não estava associado a aumentos relevantes da FC (Egner *et al.*, 2003). Logo, uma hipótese que poderia ter sido pesquisada neste estudo era se existiria uma relação estatística entre a FC e os valores de PS apresentados pelo animal.

Não existem muitos estudos publicados que relatem o uso da técnica oscilométrica na medição da PA em gatos (Sansom *et al.*, 2004). Apesar da óbvia limitação relativamente ao

número de animais avaliados, os resultados deste estudo vieram pelo menos demonstrar que é possível obter uma série de medições da PA com o método oscilométrico na espécie felina e em animais conscientes.

Figura 27. Retrato geral de uma sessão de medição da PA felina através de um método oscilométrico.



10. Conclusão

Devido à sua natureza silenciosa, a hipertensão arterial é uma das doenças sistémicas mais subdiagnosticadas que afectam os animais de companhia. Na grande maioria das vezes, o diagnóstico de hipertensão arterial na espécie felina só é realizado quando se observam alterações evidentes a nível ocular, neurológico, cardíaco ou renal. Apesar disso, muitos veterinários mostram-se relutantes em introduzir o rastreio, diagnóstico e tratamento da hipertensão na prática clínica devido à incerteza que envolve a definição de hipertensão, a incapacidade em determinar as populações em risco e questões que envolvem a validação da medição indirecta da PA. Adicionalmente, os protocolos de tratamento da hipertensão em cães e gatos ainda não estão completamente definidos.

É importante educar os médicos veterinários quanto à importância clínica da hipertensão e da medição da PA, com o objectivo de facilitar o desenvolvimento de uma abordagem racional ao diagnóstico e manejo da hipertensão.

A medição indirecta da PA com recurso ao método Doppler e oscilométrico pode actualmente ser utilizada em pacientes felinos conscientes, com resultados fiáveis, desde que aplicadas as regras gerais e os protocolos adequados.

O conhecimento de que em animais de companhia a hipertensão sistémica surge sobretudo associada a uma doença primária significa que o diagnóstico de hipertensão pode funcionar como um marcador precoce no diagnóstico de várias doenças, melhorando a oportunidade de recuperação do animal e o seu tempo de sobrevivência. A doença renal e o hipertiroidismo são as duas principais causas de hipertensão em felinos.

O estudo da hipertensão ainda se encontra na sua infância, e apesar de muita da informação disponível poder vir a ser alterada à medida que a experiência nesta área aumenta, tal facto não deve justificar que uma doença potencialmente tratável seja ignorada. Para além do diagnóstico de hipertensão a medição da PA tem um largo leque de indicações. Esta é de grande interesse clínico na área dos cuidados paliativos, na monitorização de pacientes em estado crítico, durante a anestesia ou quando o animal está a ser medicado com fármacos que tenham potenciais efeitos hemodinâmicos.

Incluir a medição da PA como componente de programas de rastreio de saúde, geriatria e pré-anestesia não é mais do que um cuidado de saúde preventivo, que caracteriza as boas práticas veterinárias e a medicina de excelência.

11. Bibliografia

- Acierno, M.J. & Labato, M.A. (2004). Hypertension in dogs and cats. *Compendium*, 26(4), 336-345.
- Acierno, M.J. & Labato, M.A. (2005). Hypertension in renal disease: diagnosis and treatment. *Clin Tech Small Anim Pract*. 20 (1), 23-30.
- Alipov, N. N., Sergeeva, O. V., Kuznetsova, T. E., Bobrova, N. A. & Abdulkirimova, N. Z. (2005). Role of sympathetic and parasympathetic nervous systems in heart rate regulation in cats. *Byulleten' Eksperimental'noi Biologii i Meditsiny*, 140 (11), 484-489.
- Andersson, E., Reezigt, B.J. & Häggström, J. (2007). Indirect blood pressure measurement in cats: influence of methodology, environment and age. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest*, 239-240 [abstract].
- Bartges, J.W., Willis, A.M., Polzin, D.J. (1996). Hypertension and renal disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 26 (6), 1331-1345.
- Belew, A.M., Barlett, T. & Brown, S.A. (1999). Evaluation of the white-coat effect in cats. *J Vet Intern Med*, 13, 134-142.
- Binns, S.H., Sisson, D.D., Buoscio, D.A., Schaeffer, D.J. (1995). Doppler ultrasonographic, oscillometric sphygmomanometric, and photoplethysmographic techniques for noninvasive blood pressure measurement in anesthetized cats. *J Vet Intern Med*, 9, 405-411.
- Bodey, A.R. & Sansom, J. (1998). Epidemiological study of blood pressure in domestic cats. *J Small Anim Pract*, 39, 567-573.
- Branson, K.R., Wagner-Mann, C.C. & Mann, F.A. (1997). Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor on anesthetized cats and the effect of cuff placement and fur on accuracy. *Veterinary Surgery*, 26, 347-353.
- Brown, S.A., Langford, K. & Tarver, S. (1997). Effects of certain vasoactive agents on long-term pattern of blood pressure, heart rate, and motor activity in cats. *Am J Vet Res*, 6, 647-652.
- Brown, S.A., Brown, C.A., Jacobs, G., Stiles, J., Hendi, R.S. & Wilson, S. (2001). Effects of the angiotensin converting enzyme inhibitor benazepril in cats with induced renal insufficiency. *Am J Vet Res*, 3, 375-383.
- Brown, S.A. (2003). High blood pressure and the kidney: dissecting a complex relation in dogs and cats. *Proceedings 13th ECVIM-CA Congress, Uppsala*, 141-142.
- Brown, C.A., Munday, J.S., Mathur, S. & Brown, S.A. (2005). Hypertension encephalopathy in cats with reduced renal function. *Vet Pathol*, 42, 642-649.
- Brown, S., Atkins, C., Bagley, R., Carr, A., Cowgil, L., Davidson, M., Egner, B., Elliott, J., Henik, R., Labato, M., Littman, M., Polzin, D., Ross, L., Snyder, P. & Stepien, R. (2007). Guidelines for the identification, evaluation, and management of systemic hypertension in dogs and cats. *J Vet Intern Med*, 21, 542-558.
- Buranakarl, C., Mathur, S. & Brown, S.A. (2004). Effects of dietary sodium chloride intake on renal function and reduced renal function and blood pressure in cats with normal and reduced renal function. *Am J Vet Res*, 5, 620-627.
- Caulkett, N.A., Cantwell, S.L. & Houston, D.M. (1998). A comparison of indirect blood pressure monitoring techniques in the anesthetized cat. *Veterinary Surgery*, 27, 370-377.

- Chetboul, V., Lefebvre, H.P., Pinhas, C., Clerc, B., Boussouf, M. & Pouchelon, J-L. (2003). Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities and survival rate. *J Vet Intern Med*, 17, 89-95.
- Crowe, D.T. (2007). Blood pressure monitoring in emergency and critical care methods and goal directed therapy applications. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress*, Budapest, 70-71.
- Cunningham, J.G. (2004). Controle neural e hormonal da pressão sanguínea e do volume sanguíneo. *Tratado de fisiologia veterinária*. (3ª edição). (pp.208-217). Guanabara: Koogan S.A.
- Egner, B., Carr, A. & Brown, S. (2003). Essential facts of blood pressure in dogs and cats. (3rd edition). Babenhausen: Be Vet Verlag.
- Elliott, J., Barber, P.J., Syme, H.M., Rawlings, J.M. & Markwell, P.J. (2001). Feline hypertension: clinical findings and response to antihypertensive treatment in 30 cases. *J Small Anim Pract*, 42(3), 122-129.
- Elliott, J., Fletcher, M. & Syme, H.M. (2003). Idiopathic feline hypertension: epidemiological study. *European Society of Veterinary Internal Medicine*, UK, 754 [abstract].
- Félix, N. (2007). Apontamentos da disciplina de Clínica de Animais de Companhia. Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.
- Flood, S.M., Randolph, J.F., Gelzer, A.R. & Refsal, K. (1999). Primary hyperaldosteronism in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 35, 411-416.
- Fox, P., Sisson, D.D. & Moïse, N.S. (1999). Systemic hypertension: recognition and treatment. *Textbook of canine and feline cardiology – principles and clinical practice*. (2nd edition). (pp.795-813). Saunders.
- Gelatt, K.N. (1999). Physiology of the eye. *Veterinary ophthalmology*. (3rd edition). (pp.159-162). Lippincott Williams & Wilkins.
- Grandy, J.L., Dunlop, C.I., Hoggson, D.S., Curtis, C.R. & Chapman, P.L. (1992). Evaluation of the doppler ultrasonic method of measuring systolic arterial blood pressure in cats. *Am J Vet Res*, 7, 1166-1169.
- Grauer, G.F. (2005). Early detection of renal damage and disease in dogs and cats. *Vet Clin Small Anim*, 35, 581-596.
- Helms, S.R. (2007). Treatment of feline hypertension with transdermal amlodipine: a pilot study. *J Am Anim Hosp Assoc*, 43, 149-156.
- Henik, R.A. (1997). Systemic hypertension and its management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 6, 1355-1371.
- Henik, R.A., Stepien, R.L. & Bortnowski, H.B. (2004). Spectrum of M-mode echocardiographic abnormalities in 75 cats with systemic hypertension. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40, 359-363.
- Jensen, J., Henik, R.A., Brownfield, M. & Armstrong, J. (1997). Plasma renin activity and angiotensin I and aldosterone concentrations in cats with hypertension associated with chronic renal disease. *Am J Vet Res*, 5, 535-540.
- Jepson, R.E., Hartley, V., Mendl, M., Caney, S.M.E. & Gould, D.J. (2005). A comparison of cat doppler and oscillometric memoprint machines for non-invasive blood pressure measurement in conscious cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 7, 147-152.

- Jepson, R.E., Elliott, J., Brodbelt, D. & Syme, H.M. (2007). Effect of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med.* 21(3), 402-409.
- Jepson, R.E. (2007). Clinical research into feline hypertension. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest*, 72-74.
- King, J.N., Gunn-Moore, D.A., Tasker, S., Gleadhill, A., Strehlau, G. & BENRIC (BENazepril in Renal Insufficiency in Cats) Study Group. (2006). Tolerability and efficacy of benazepril in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med*, 20, 1054-1064.
- Kirk, C.A., Jewell, D.E. & Lowry, S.R. (2006). Effects of sodium chloride on selected parameters in cats. *Veterinary Therapeutics*, 4, 333-346
- Kittleson, M.D. & Kienle, R.D. (1998). Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. *Small animal cardiovascular medicine.* (pp.439-448). Mosby Inc.
- Lin, C-H., Yan, C-J., Lien, Y-H. & Huang, H-P. (2006). Systolic blood pressure of clinically normal and conscious cats determined by an indirect doppler method in a clinical setting. *J Vet Med Sci*, 68(8), 827-832.
- Littman, M.P. (1994). Spontaneous systemic hypertension in 24 cats. *J Vet Intern Med*, 8(2), 79-86.
- MacAllister, R. (2004). Overview of human hypertension and its treatment. *Proceedings 14th ECVIM-CA Congress, Barcelona*, 109.
- Maggio, F., DeFrancesco, T.C., Atkins, C.E., Pizzirani, S., Gilger, B.C. & Davidson, M.G. (2000). Ocular lesion associated with systemic hypertension in cats: 69 cases (1985-1998). *J Am Vet Med Assoc*, 5, 695-702.
- Maher, E.R. & McNiel, E.A. (1997). Pheochromocytoma in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 2, 359-379.
- Mathur, S., Syme, H., Brown, C.A., Elliot, J., Moore, P.A., Newell, M.A., Munday, J.S., Cartier, L.M., Sheldon, S.E. & Brown, S.A. (2002). Effects of the calcium channel antagonist amlodipine in cats with surgically induced hypertensive renal insufficiency. *Am J Vet Res*, 6, 833-839.
- Mathur, S., Brown, C.A., Dietrich, U.M., Munday, J.S., Newell, M.A., Sheldon, S.E., Cartier, L.M. & Brown, S.A. (2004). Evaluation of a technique of inducing hypertensive renal insufficiency in cats. *Am J Vet Res*, 7, 1006-1013.
- Mishina, M., Watanabe, T., Fujii, K., Maeda, H., Wakao, Y. & Takahashi, M. (1998). Non-invasive blood pressure measurements in cats: clinical significance of hypertension associated with chronic renal failure. *J Vet Med Sci*, 60, 805-808.
- Mizutani, H., Koyama, H., Watanabe, T., Kitagawa, H., Nakano, M., Kajiwara, K. & King, J.N. (2006). Evaluation of the clinical efficacy of benazapril in the treatment of chronic renal insufficiency in cats. *J Vet Intern Med*, 20, 1074-1079.
- Nelson, L., Reidesel, E., Ware, W.A. & Christensen, W.F. (2002). Echocardiographic changes associated with systemic hypertension in cats. *J Vet Intern Med.* 16(4), 418-425.
- Noris, C.R., Nelson, R.W. & Christopher, M.M. (1999). Serum total and ionized magnesium concentrations and urinary fractional excretion of magnesium in cats with diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis. *J Am Vet Med Assoc*, 215, 1455-1459.

- Pedersen, K.M., Butler, M.A., Ersboll, A.K. & Pedersen, H.D. (2002). Evaluation of an oscillometric blood pressure monitor for use in anesthetized cats. *J Am Vet Med Assoc*, 5, 646-650.
- Pedersen, K.M., Pedersen, H.D., Häggström, J., Koch, J. & Ersboll, A.K. (2003). Increased mean arterial pressure and aldosterone-to-renin ratio in persian cats with polycystic kidney disease. *J Vet Intern Med*, 17, 21-27.
- Purina® (2007). Purina body condition. Acedido em Fev. 11, 2008, em <http://www.purina.com/cats/health/Bodycondition.aspx>
- Ramsey Medical, Inc. (2007). Electronic blood pressure measurement in the palm of your hand. Acedido em Jan. 27, 2008, em <http://www.cardiocommand.com/petmapweb/awr400001-hpetmapmanual.pdf>
- Reezigt, B.J. & Djursjukhus, B.S. (2007). Integration of blood pressure measurement in a small animal referral practice. *Proceedings 17th ECVIM-CA Congress, Budapest*, 67-69.
- Sansom, J., Rogers, K. & Wood, J.L.N. (2004). Blood pressure assessment in healthy cats and cats with hypertensive retinopathy. *Am J Vet Res*, 2, 245-252.
- Sennello, K.A., Schulman, R.L., Prosek, R. & Siegel, A.M. (2003). Systolic blood pressure in cats with diabetes mellitus. *J Am Vet Med Assoc*, 2, 198-201.
- Sherding, R.G. (1994). Cardiovascular diseases. The cat diseases and clinical management, volume 1 (2nd edition). (pp.911-912). W.B. Saunders Co.
- Snyder, P.S., Sadek, D. & Jones, G.L. (2001). Effect of amlodipine on echocardiographic variables in cats with systemic hypertension. *J Vet Intern Med*, 15, 52-56.
- Snyder, P.S. (2004). Feline hypertension. *Proceedings 14th ECVIM-CA Congress, Barcelona*, 148.
- Sparkes, A.H., Caney, S.M.A., King, M.C.A. & Gruffydd-Jones, T.J. (1999). Inter-and intraindividual variation in doppler ultrasonic indirect blood pressure measurements in healthy cats. *J Vet Intern Med*, 13, 314-318.
- Stiles, J., Polzin, D.J. & Bistner, S.I. (1994). The prevalence of retinopathy in cats with systemic hypertension and chronic renal failure or hyperthyroidism. *J Am Anim Hosp Assoc*, 30, 564-572.
- Syme, H.M., Markwell, P.J. & Elliott, J. (2002). Aldosterone and plasma renin activity in cats with hypertension and/or chronic renal failure. *J Vet Intern Med*, 16(3), 354.
- Syme, H.M., Barber, P.J., Markwell, P.J. & Elliott, J. (2002). Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *J Am Vet Med Assoc*, 12, 1799-1804.
- Syme, H. (2003a). Aetio-pathogenesis of systemic hypertension in cats with CRF. *Proceedings 13th ECVIM-CA Congress, Uppsala*, 139-140.
- Syme, H. (2003b). Hypertension and hyperthyroidism. Is there a connection? *Proceedings 13th ECVIM-CA Congress, Uppsala*, 143-144.
- Syme, H.M. & Elliott, J. (2003). The prevalence of hypertension in hyperthyroid cats at diagnosis and following treatment. *European Society of Veterinary Internal Medicine, UK*, 754 [abstract].

- Syme, H.M., Markwell, P.J., Pfeiffer, D. & Elliott, J. (2006). Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure is related to severity of proteinúria. *J Vet Int Med*, 20, 528-535.
- Thompson, J. (2004). Management of hypertension in a geriatric cat. *Can Vet J*, 45, 427-429.
- Watanabe, T. & Mishina, M. (2007). Effects of benazepril hydrochloride in cats with experimentally induced or spontaneously occurring chronic renal failure. *J Vet Med Sci*, 69 (10), 1015-1023.
- Wey, A.C. & Atkins, C.E. (2000). Aortic dissection and congestive heart failure associated with systemic hypertension in a cat. *J Vet Intern Med*, 14, 208-213.

12. Anexos

Anexo I. Casuística médica e cirúrgica em determinadas áreas da Medicina Veterinária.

Dermatologia	Cães	Gatos	Sub-total	%
Abcessos cutâneos	13	3	16	6.2
Acne Felino		4	4	1.6
Alergia alimentar	6	1	7	2.7
Alopécia de origem endócrina	8		8	3.1
Alopécia por diluição de cor	1		1	0.4
Alopécia psicogénica do gato		1	1	0.4
Alopécia sazonal dos flancos	2		2	0.8
Angioedema/Úrticária	12		12	4.6
Atopia	7	1	8	3.1
Calcinose cutânea	3		3	1.2
Carcinoma das células escamosas		1	1	0.4
Celulite juvenil	1		1	0.4
Dermatite acral por lambedura	2		2	0.8
Dermatite aguda húmida	10	2	12	4.6
Dermatite alérgica à picada de pulga	11	3	14	5.4
Dermatite da prega de pele (Intertrigo)	2		2	0.8
Dermatite de contacto	5	1	6	2.3
Dermatite miliar felina		3	3	1.2
Dermatite pustular superficial (Impetigo)	8	1	9	3.5
Dermatofitose	2	3	5	1.9
Dermatose solar canina	1		1	0.4
Feridas cutâneas traumáticas	12	4	16	6.2
Foliculite bacteriana	11	1	12	4.6
Hiperplasia da glândula da cauda		2	2	0.8
Histiocitoma	1		1	0.4
Lupus eritematoso sistémico	1		1	0.4
Malassezia	6	1	7	2.7
Melanoma	1		1	0.4
Míases cutâneas	2	1	3	1.2
Nódulos cutâneos	11	2	13	5.1
Otite bacteriana	15	2	17	6.6
Otite ceruminosa	10	3	13	5.1
Otite média/interna	1	1	2	0.8
Otohematoma	9		9	3.5
<i>Pemphigus foliaceus</i>	1		1	0.4
Pioderma profundo	8	1	9	3.5
Sarna demodécica	6		6	2.3
Sarna otodécica		4	4	1.6
Sarna sarcóptica	5		5	1.9
Seborreia	13	3	16	6.2
Tumor das glândulas sebáceas	1		1	0.4
Total	208	49	257	100



Celulite juvenil associada a otite externa.



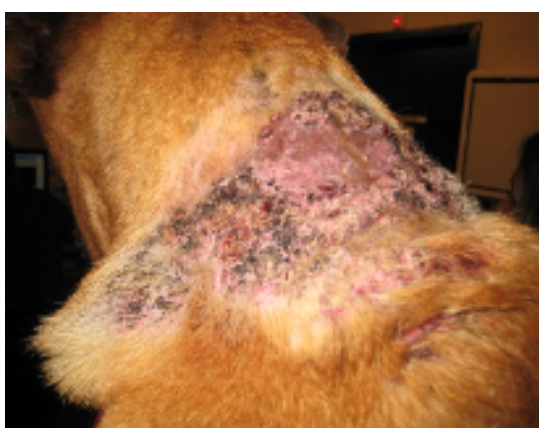
Dermatose solar.



Tumor das glândulas sebáceas



Dermatite por *Malassezia*.



Calcinose cutânea secundária a hiperadrenocorticismo.



Pemphigus foliaceus.

Estomatogia	Cães	Gatos	Sub-total	%
Abcesso dente carniceiro	2		2	1.5
Cárie	7	5	12	8.8
Biópsia gengival	2	5	7	5.2
Dentes supranumerários	2		2	1.5
Destartarização	19	14	33	24.2
Estomatite	6	7	13	9.6
Estomatite linfoplasmocítica		1	1	0.7
Extracção dentária	13	10	23	16.9
Fenda palatina		4	4	2.9
Hiperplasia gengival	3		3	2.2
Hipoplasia do esmalte dentário	6	2	8	5.9
Má oclusão	2		2	1.5
Mucocélio	1		1	0.7
Necrose da língua por processionária	1		1	0.7
Periodontite	13	9	22	16.2
Rânula	2		2	1.5
Total	79	57	136	100



Estomatite linfoplasmocítica



Extracção dentária



Destartarização

Cardiologia	Cães	Gatos	Sub-total	%
Arritmias cardíacas	6	3	9	5.3
Cardiomiopatia dilatada	15		15	8.9
Cardiomiopatia hipertrófica		8	8	4.7
Cardiomiopatia restritiva		4	4	2.4
Choque cardiogénico	1		1	0.6
Choque hipovolémico	6	4	10	5.9
Defeito septo atrial	1		1	0.6
Defeito septo intraventricular	2		2	1.2
Dirofilariose	2		2	1.2
Displasia da válvula mitral	3		3	1.8
Displasia válvula tricúspide	2		2	1.2
Doença degenerativa mixomatosa mitral	18		18	10.7
Doença degenerativa mixomatosa tricúspide	8		8	4.7
Ducto arterioso persistente	1		1	0.6
Edema pulmonar cardíogénico	7	3	10	5.9
Efusão pericárdica	6	2	8	4.7
Endocardite bacteriana	1		1	0.6
Estenose pulmonar	3		3	1.8
Estenose subaórtica	3		3	1.8
Hérnia peritoneo-pericárdica		1	1	0.6
Hipertensão arterial	8	10	18	10.7
Hipertensão pulmonar	4	1	5	2.9
Insuficiência cardíaca congestiva	8	5	13	7.7
Insuficiência mitral	7		7	4.1
Insuficiência tricúspide	5		5	2.9
Quemodectoma	1		1	0.6
Shunt portossistémico	2		2	1.2
Tamponamento cardíaco	4	2	6	3.6
Tromboembolismo aórtico		1	1	0.6
Valva aórtica quadricúspide	1		1	0.6
Total	125	44	169	100

Cirurgia Abdominal	Cães	Gatos	Sub-total	%
Enterotomia/ Enterectomia	4	2	6	24.0
Esplenectomia	2		2	8.0
Gastropexia	3		3	12.0
Gastrotomia	3		3	12.0
Herniorrafia inguinal	2		2	8.0
Herniorrafia perineal	1		1	4.0
Herniorrafia umbilical	1		1	4.0
Laparotomia exploratória	5	2	7	28.0
Total	21	4	25	100
Cirurgia Córdio-torácica	Cães	Gatos	Sub-total	%
Colocação de drenos torácicos	5	2	7	43.8
Herniorrafia diafragmática	1		1	6.3
Lobectomy	1		1	6.3
Resolução ducto arterioso persistente	1		1	6.3
Traqueostomia		1	1	6.3
Pericardiectomia	1		1	6.3
Pericardiocentese	3	1	4	25.0
Total	12	4	16	100
Cirurgia Génito-urinária	Cães	Gatos	Sub-total	%
Cesariana	2		2	2.9
Orquiectomia	5	13	18	26.5
Ovariohisterectomia	22	12	34	50.0
Ressecção tumor vaginal	2		2	2.9
Ressecção tumor vesical	1		1	1.5
Resolução paraquimose	2		2	2.9
Resolução prolapso vaginal	3		3	4.5
Uretrostomia		6	6	8.8
Total	37	31	68	100
Cirurgia Músculo-esquelética	Cães	Gatos	Sub-total	%
Amputação dígitos	2	1	3	17.6
Amputação membro torácico	2		2	11.8
Maxilectomia	2		2	11.8
Redução cirúrgica de fracturas	4	3	7	41.2
Resolução cirúrgica de osteocondrite dissecante	1		1	5.9
Resolução cirúrgica de ruptura de ligamentos cruzados (TPLO)	2		2	11.8
Total	13	4	17	100
Cirurgias Oftálmicas	Cães	Gatos	Sub-total	%
Correcção de prolapso da 3ª pálpebra	2		2	12.5
Desobstrução do ducto nasolacrimal	3		3	18.8
Flap conjuntival	2		2	12.5
Facoemulsificação de cataratas	1	1	2	12.5
Enucleação do globo ocular	1	2	3	18.8
Redução de entropion	3	1	4	25.0
Total	12	4	16	100

Cirurgia de Pele e Anexos	Cães	Gatos	Sub-total	%
Biópsia cutânea	8	3	11	14.9
Drenagem de abscessos cutâneos	9	3	12	16.2
Excisão de nódulos cutâneos	11	4	15	20.3
Mastectomia	7	5	12	16.2
Osteotomia da bolha timpânica		1	1	1.4
Recessão total do canal auditivo	2		2	2.7
Remoção fibrossarcoma		3	3	4.1
Remoção mastocitoma	1		1	1.4
Resolução otohematoma	6		6	8.1
Sutura de lacerações cutâneas	7	4	11	14.9
Total	51	23	74	100
Neurocirurgia	Cães	Gatos	Sub-total	%
Descompressão vertebral e medular	2		2	13.3
Hemilaminectomia	4		4	26.7
Recolha de líquido cefalorraquidiano	9		9	60.0
Total	15		15	100



Traqueostomia



Enterectomia

Imagiologia	Cães	Gatos	Sub-total	%
Broncoscopia	4		4	0.9
Colonoscopia	5		5	1.2
Ecocardiografia	48	28	76	17.8
Ecocardiografia contrastada	1		1	0.2
Ecografia	55	33	88	20.5
Gastroduodenoscopia	4	1	5	1.2
Laringoscopia	2		2	0.5
Mielografia	11		11	2.6
Radiografia	125	87	212	49.3
Rinoscopia	2	1	3	0.7
Tomografia Axial Computorizada	18	5	23	5.3
Total	275	155	430	100

Anexo II. Drogas com efeitos hemodinâmicos (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

Drogas que diminuem a PA	Drogas que aumentam a PA
Fenobarbital	Tiobarbitúricos
Pentobarbital	
N-metil-barbitúricos	
Neurolépticos	Quetamina
Benzodiazepinas (IV)	
Xilazina	Xilazina (inicial)
Medetomidina	Medetomidina (inicial)
Propofol	
Alfaxolona	
Halotano	Alcalóides
Isoflurano, enflurano, sevoflurano	Vasopressina
Relaxantes musculares do tipo do curare	
Opióides	Estrogénios
Codeína	Derivados da progesterona
Apomorfina	Glucocorticóides
Dipirona (apenas em infusão IV rápida)	Anti-inflamatórios não esteróides (AINE's)
Selegilina	
Antidepressivos tricíclicos	
Fenitoína	
Metilxantinas (caféina, teofilina)	Metilxantinas (caféina, teofilina)
Anestésicos locais (ex: procaínamida)	
Quinidina	
Glicosídeos cardíacos (diminuem a pré-carga nas artérias e artérias coronárias)	Glicosídeos cardíacos
Parasimpaticomiméticos	
Atropina	Atropina
Epinefrina (doses baixas)	Epinefrina (doses elevadas)
	Norepinefrina
Bloqueantes dos receptores α e β adrenérgicos	
β_2 -simpaticomiméticos	Efedrina
Dobutamina	Dobutamina (doses elevadas)
Vasodilatadores (IECA's, bloqueadores dos canais de cálcio)	Expansores plasmáticos
Diuréticos	Diuréticos osmóticos
Bicarbonato de sódio, sais de cálcio (IV)	
Cimetidina (IV)	
Prostaglandina-F2 α e seus análogos	
Oxitocina	

Anexo III. Comparação dos três diferentes métodos de medição da PA mais utilizados na área da medicina veterinária considerando diferentes critérios (Adaptado de Egner *et al.*, 2003).

Critério	Doppler	Oscilometria	Invasiva
Invasiva	Não	Não	Sim
Mede a PS	Sim	Sim	Sim
Mede a PD	Não	Sim	Sim
Mede a PAM	Não	Depende do equipamento	Sim
Mede o pulso	Não	Sim	Sim
Ciclo automatizado	Não	Depende do equipamento	Sim
Reconhece e interrompe a medição se ocorrerem artefactos	Não	Sim, e interrompe medição se artefactos > 30%	Não
Modo de operação	Mede ondas de pulso individuais, num determinado momento	Calcula a média de todas as ondas de pulso num período de 10-15 segundos	Calcula a média de 6-10 ondas de pulso
Requer sedação/anestesia	Não	Não	Habitualmente
Tolerância do paciente	Moderada a boa	Muito boa	Fraca
Processo de medição	Complicado	Simples	Simples
Preparação do local de medição	Tricotomia e aplicação de gel aquoso	Nenhum (alisar o pêlo em animais de pêlo comprido, se necessário)	Tricotomia e preparação asséptica; Atenção: possível trauma no local de medição (porta de entrada de MO's)
Medição em canídeos (>7 Kg)	Pode ser aprendido com alguma prática	Fácil de aprender	Fácil de aprender
Medição em felinos (ou cães > 7 Kg)	Pode ser aprendido com alguma prática	Pode ser aprendido com alguma prática	Não praticável
Duração média de uma sessão de medição (preparação + medições seriadas)	10 a 15 minutos	5 a 10 minutos	5 a 30 (60) minutos

Utilização rotineira em pacientes conscientes	Sim	Sim	Não
Pode ser utilizado em casos de monitorização da doença ou da terapia	Sim	Sim	Não
Pode ser utilizado para monitorização anestésica	(Sim)	Sim	Sim
Pode ser efectuado por um enfermeiro ou técnico veterinário	Não	Sim	Não

Anexo IV. Critérios de validação de aparelhos indirectos de medição da PA em humanos publicados pela AAMI (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).

A eficácia do sistema é validada se for de encontro a determinadas condições:

- A diferença média de medições pares para a PS e PD tratadas separadamente for \leq a ± 10 mmHg com desvio padrão \leq a 15 mmHg;
- A correlação entre medições pares para a PS e PD tratadas separadamente for \geq a 0,9 dentro do intervalo das leituras obtidas de BP;
- 50% de todas as medições para a PS e para a PD tratadas separadamente recaiam num intervalo de 10 mmHg relativamente ao método de referência;
- 80% de todas as medições para a PS e para a PD tratadas separadamente recaiam num intervalo de 20 mmHg relativamente ao método de referência;
- Os resultados do estudo tenham sido aceites para publicação num jornal de referência; e
- A população-alvo do estudo contenha não menos de 8 animais para comparação com método intra-arterial ou 25 animais para comparação com um aparelho indirecto previamente validado.

Relativamente à área veterinária, Brown *et al.* (2007) reconhece que: (i) a medição da PS é substancialmente mais difícil com aparelhos indirectos em cães e gatos do que em pessoas; (ii) os registos disponíveis na literatura demonstram uma heterogeneidade substancial nos aparelhos indirectos; (iii) nenhum aparelho presentemente em uso cumpre totalmente os requisitos publicados nas linhas gerais da AAMI quando aplicado a cães e gatos conscientes; (iv) a adopção de uma abordagem padronizada para a avaliação de aparelhos indirectos de medição da PA é valorizada na medicina veterinária; e (v) os pontos de intervenção em cães e gatos são substancialmente superiores aos que são correntemente usados em pessoas. Os aparelhos indirectos testados devem ser comparados com aparelhos directos, aparelho medidor de pressões intra-arteriais ou um aparelho indirecto para o qual a validação tenha sido previamente publicada num jornal de referência. O aparelho é validado apenas para as espécies e nas condições nas quais o teste de validação está a ser conduzido. Assim, um aparelho validado para uso em gatos anestesiados não está validado para uso em cães anestesiados ou em gatos conscientes. Um aparelho deve ser validado para as medições da PS, para as medições da PD ou (preferencialmente) ambas.

Até serem realizados estudos de validação adequados, a medição da PA nos pacientes veterinários continuará a ser obtida com recurso aos aparelhos indirectos disponíveis. Os mesmos autores acrescentam que o processo de validação está em curso para os aparelhos indirectos de uso clínico corrente e que muitos dos referidos aparelhos são considerados fiáveis:

Aparelho	Fabricante	Tipo de Aparelho
Cardell Model 9401, 2, 3	Sharn Veterinary Inc. http://www.sharnvet.com	Oscilométrico
Dinamap Model 8300	Já não está disponível	Oscilométrico
Jorgensen Model J5373	Jorgensen Labs http://www.jorvet.com	Doppler
Memoprint, Memodiagnostic	Já não está disponível	Oscilométrico
Parks Model 811-B	Parks Medical Electronics http://www.parksmed.com	Doppler
Vet-Dop	Vmed Technology Inc http://www.vmedtech.com	Doppler
	VetSpecs Medical Systems http://www.vetspec.com	Pletismografia de pressão
MemoDiagnostic	S+B medVET http://www.submedvet.com	Oscilométrico de Alta Definição
Mdpro, MD15, MD90	Distribuído através HESKA (USA/CAN) Mdscientific http://www.heska.com	Oscilométrico de Alta Definição

Anexo V. Manifestação hipertensiva da lesão de órgãos alvo (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).

Órgão	Lesão hipertensiva	Alterações clínicas	Testes diagnósticos
Olho	Retinopatia/Coroidopatia hipertensiva	Cegueira súbita Descolamento da retina Hemorragia/edema da retina Hemorragia do vítreo e/ou da câmara anterior Tortuosidade vascular ou edema perivascular da retina Papiledema Hifema Glaucoma secundário Atrofia da retina	Avaliação oftalmológica incluindo exame do fundo do olho
Rim	Proliferação glomerular Glomerulosclerose Progressão da IRC	Aumento da concentração de creatinina sérica Diminuição da TFG Proteinúria Microalbuminúria	Doseamento da creatinina e ureia sérica Urianálise com avaliação quantitativa da proteinúria e/ou albuminúria Medição da TFG
Coração e vasos sanguíneos	Hipertrofia ventricular esquerda Insuficiência cardíaca	Hipertrofia ventricular esquerda Ritmo de galope Arritmias Sopro sistólico Evidências de insuficiência cardíaca Hemorragia (epistáxis, enfarte)	Auscultação Radiografia torácica Ecocardiografia Electrocardiograma
Cérebro e espinal medula	Encefalopatia hipertensiva	Letargia, depressão Convulsões Desorientação Parésia, hemiparésia Distúrbios do equilíbrio	Exame neurológico Tomografia axial computadorizada Ressonância magnética

Anexo VI. Ficha de registo e identificação utilizada no estudo de medição da PA felina.

HOSPITAL VETERINÁRIO DO PORTO
Estudo sobre a prevalência de hipertensão arterial numa população felina

Data: ____ / ____ / ____ Nome do proprietário: _____

Motivo da consulta: _____

Hora de entrada: _____ Hora de início da medição: _____

Medicação em curso: _____

Presença/ Ausência do dono durante a medição.

Identificação do animal:

Nome: _____ Data de nasc: ____ / ____ / ____ Sexo: F / M (castrado/inteiro)

Raça: _____ Peso: _____ Condição corporal: 1 2 3 4 5 6 7 8 9

Procedimento:

Localização do cuff: _____ Atitude do animal: Calmo ☐ Stressado ☐

Posição do animal: decúbito ventral/ lateral Ao colo do dono: SIM ____ NÃO ____)

Nº medições	PS	PAM	PD	PULSO	INTERFERÊNCIA
1ª					
2ª					
3ª					
4ª					
5ª					
6ª					
7ª					
Média					

Anexo VII. Protocolo padrão para uma sessão de medição da PA (Adaptado de Brown *et al.*, 2007).

- A calibração do aparelho de medição da PA deve ser testada semestralmente.
 - O procedimento deve ser padronizado.
 - O ambiente deve ser isolado, calmo, afastado da presença de outros animais e geralmente o dono deve estar presente. O paciente não deve estar sob a influência de sedativos e deve ser permitido que o paciente se ambiente à sala onde se realizará o procedimento durante 5 - 10 minutos antes de se efectuar a medição propriamente dita.
 - O animal deve ser gentilmente contido numa posição confortável, idealmente em decúbito ventral ou lateral de modo a limitar a distância da base do coração ao cuff (se esta distância for superior a 10 cm, pode ser aplicado um factor de correcção de + 0.8 mmHg/cm abaixo da base do coração).
 - A largura do cuff deve ser aproximadamente 40% da circunferência da extremidade onde se aplicará o cuff em cães e corresponder a 30 – 40% em gatos. O tamanho do cuff deve ser anotado na ficha médica de registo, estando esta informação disponível em consultas futuras.
 - O cuff deve ser colocado numa extremidade ou na cauda, variando com a conformação do animal e com a preferência do operador. O local de aplicação do cuff deve ser igualmente anotado na ficha médica de registo.
 - O mesmo indivíduo (idealmente um técnico veterinário) deve ser responsável por todos os processos de medição, com base nas regras enunciadas neste protocolo padrão. O treino deste indivíduo é essencial.
 - O paciente deve estar calmo e imóvel.
 - A primeira medição deve ser descartada. Pelo menos 3, e preferencialmente 5 a 7 medições consecutivas, consistentes (variação <20% nos valores de PS) devem ser anotadas.
 - O procedimento deve ser repetido caso se justifique, alterando a localização do cuff para que se obtenham valores consistentes.
 - Deve ser calculada a média aritmética dos valores obtidos.
 - Se persistir qualquer dúvida, o processo de medição deve ser repetido subsequentemente.
 - As fichas de registo devem ser padronizadas, incluindo informação quanto ao tamanho e local de colocação do cuff, os valores obtidos, o bom senso na exclusão de quaisquer valores, a média aritmética calculada e a interpretação dos resultados por um médico veterinário.
-